

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

633

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis GOUGEROT

Né le 11 octobre 1915, à Saint-Symphorien (Indre-et-Loire)

Interne des Hôpitaux de Paris

Licencié ès sciences

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES FORCES D'INERTIE

Étude des effets circulatoires,
respiratoires et vestibulaires chez l'aviateur

Président : M. L. BINET, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1940



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552813_0057

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis GOUGEROT

Né le 11 octobre 1915, à Saint-Symphorien (Indre-et-Loire)

Interne des Hôpitaux de Paris

Licencié ès sciences

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES FORCES D'INERTIE

Étude des effets circulatoires,
respiratoires et vestibulaires chez l'aviateur

Président : M. L. BINET, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1940

LE DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale

Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.

ROUVIÈRE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 PASTEUR-VALLÉRY-
 RADOT.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LÉVY-VALENSI.
 Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 LOEPER.
 RATHERY.
 LEREBoullet.
 NOBÉCOURT.
 LAIGNEL-LAVASTINE
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNÉO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE
 JEANNIN.
 LÉVY-SOLAL
 MOCQUOT.
 OMBRÉDANNE.
 HARVIER.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 M. VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.
 N...
 HAZARD.
 MULON
 OLIVIER.
 SANNIÉ.
 VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE.....Pathologie chirurgicale.
BARBÉTY.....Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) Hydrologie.
BONNET..... Bactériologie.
BOULANGER.. Chimie.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BROUET..... Pathologie médicale.
BULLIARD.... Histologie.
CACHÉRA..... Pathologie médicale.
CORDIER..... Anatomie.
COSTE..... Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger). Urologie.
DELARUE Anatomie pathologique.
DELAY Pathologie médicale.
DEGREZ (H).. Physique.
DESOILLE.... Médecine légale.
DIGONNET.... Obstétrique.
DOGNON..... Physique.
FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
cale.
GALLIARD.... Parasitologie.
GARCIN.....Pathologie médicale.
M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENAU... Pathologie médicale.
HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON..... Hygiène.
LACOMME..... Obstétrique.
LANTUÉJOL. Obstétrique.
LAVIER..... Parasitologie.
LELONG..... Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LENÈGRE.... Pathologie médicale.
M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
MARCHAL.... Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET... Pathologie médicale.
MOUQUIN.... Pathologie médicale.
PATEL..... Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
RENARD..... Ophtalmologie.
RICHET..... Physiologie.
SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
SICARD..... Pathologie chirurgicale.
SOULIE..... Pathologie médicale.
SUREAU..... Obstétrique.
TURPIN..... Pathologie médicale.
WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
LE LORIER..... Obstétrique.
NEVEU-LEMAÎRE. Parasitologie.
PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ	
CATHALA.....		CADENAT	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER....		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.)...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE PROFESSEUR HENRI GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON BEAU-PÈRE

LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A M. LE DOCTEUR CHARLES FIESSINGER

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

*Qui m'a toujours éclairé de sa précieuse
expérience et de ses sages conseils.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BINET

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker

*Qui, m'ouvrant les portes de son Laboratoire
après ma nomination à l'Internat, m'a donné
le premier le goût de la Physiologie ; hommage
de respectueuse admiration.*

A MES MAITRES DU LABORATOIRE D'ÉTUDES
MÉDICO-PHYSIOLOGIQUES DE L'ARMÉE DE L'AIR
M. LE MÉDECIN-GÉNÉRAL BEYNE

*En témoignage de respectueuse gratitude pour
la bienveillance du Chef et les conseils éclairés
du Maître.*

M. LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL BERGERET

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et aidé
de sa précieuse érudition ; et qui reste, pour
ceux qui ont été placés sous ses ordres, le Maître
et le Chef aimé ; hommage de profonde recon-
naissance.*

M. LE MÉDECIN-CAPITAINE GIORDAN

*Mon initiateur en technique physiologique et
qui a bien voulu m'honorer de son amitié.*

A MON MAITRE D'EXTERNAT ET D'INTERNAT
M. LE PROFESSEUR PASTEUR-VALLERY-RADOT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Pathologie interne
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat

*Qui, par sa maîtrise en clinique et en biologie,
donne l'exemple de la vraie Médecine française,
qui sait allier toutes les disciplines ; hommage
de profonde admiration.*



A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

*Mon premier guide à la Faculté ; hommage
de vénération.*

A M. LE PROFESSEUR STROHL

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Physique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a libéralement ouvert son Laboratoire
et aidé de ses conseils.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stages :

M. LE PROFESSEUR CARNOT (1933-1934)
M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL (1934)
M. LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER (1934-1935)
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS (*in memoriam*)
(1935)

Externat :

M. LE PROFESSEUR CHEVASSU (1935-1936)
M. LE PROFESSEUR PASTEUR-VALLÉRY-RADOT (1936-
1937)

Internat :

M. LE DOCTEUR RICHARD (Berck, 1937)

A MES MAÎTRES D'UN INTERNAT

INTERROMPU PAR LE SERVICE MILITAIRE (OCT. 1937-SEPT. 1939)
PUIS PAR LA GUERRE

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS MOUQUIN ET BARIETY
MM. LES PROFESSEURS PASTEUR-VALLÉRY-RADOT ET
BINET

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE D'INTERNAT

MM. LES DOCTEURS JEAN BERNARD ET DUFOUR

Anciens chefs de Clinique à la Faculté

A M. LE DOCTEUR DOMART

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

*Qui, interne dans le Service du Professeur
Pasteur-Vallery-Radot, m'a toujours témoigné
sa bienveillante amitié et m'a si efficacement
aidé à la préparation de l'oral de l'Internat.*

A MES CAMARADES DE PRÉPARATION DE L'INTERNAT

MM. PAUL CASTAIGNE, PIERRE BLANCARD ET DEMAS-
SIEUX, internes des Hôpitaux

A DEUX AMIS TRÈS CHERS

EDMOND ARNOUS

Licencié ès sciences

*Mon plus vieux camarade, en souvenir des
heures passées à échanger nos idées.*

LE DOCTEUR JEAN LECA

Externe des Hôpitaux de Paris

Témoignage de fidèle amitié.

A MES CHEFS, CAMARADES ET AMIS
DU GROUPE D'AVIATION DE CHASSE 1/5

Qui viennent de se couvrir de gloire.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES FORCES D'INERTIE

Etude des effets circulatoires,
respiratoires et vestibulaires chez l'aviateur

La nécessité présente d'avoir une aviation (et spécialement une aviation de chasse) toujours plus rapide et plus maniable met à l'ordre du jour cette importante partie de la Physiologie aéronautique : les effets d'inertie sur l'organisme des aviateurs.

Depuis les travaux de FLAMME (*Archives Méd. et Ph. Méd.*, oct. 1931), aucune publication française importante sur ce sujet n'était parue jusqu'en 1937, où le Médecin Lieutenant-Colonel BERGERET publia, dans la *Revue du Service de Santé militaire*, une revue générale qui mettait au point les dernières données sur la question.

En 1938 et 1939, le Médecin Lieutenant-Colonel BERGERET et l'auteur publiaient une seconde revue générale, tenant compte de données encore plus récentes et émettaient quelques idées nouvelles, sur les effets vestibulaires en particulier.

C'est de ces deux dernières publications, que cette thèse s'est très largement inspirée.

Les données les plus importantes viennent d'Allemagne. Les Allemands disposaient, en effet, dans les quelques années qui ont précédé la guerre, d'un matériel d'études considérable, dont le prix dépassait largement les crédits accordés à nos laboratoires à cette époque. C'est ce qui explique l'indigence des données expérimentales françaises d'avant guerre.

L'Institut de recherches de Médecine aéronautique du Ministère de l'Air, à Berlin, possède une centrifugeuse pour sujet humain, qui, avec un diamètre de 5 m. 60, permet 2,2 rotations seconde, correspondant à 47 fois l'accélération de la pesanteur (47 g.). Pour le nouvel Institut en cours de construction (1), on a prévu une centrifugeuse de 6 m. de rayon utile, sur laquelle le siège du sujet est mobile en sens radial. Quand la centrifugeuse tourne à la vitesse voulue, on éloigne ce siège de l'axe avec le sujet et les instruments de mesure qui fond corps avec lui : on atteint ainsi des forces centrifugeuses élevées, en un temps minimum qui n'est pas supérieur à celui qui intervient réellement en avion. Que nous voici loin du plateau tournant de 1 m. de rayon sur lequel JONGBLOED et NOYONS soumettaient leurs lapins à une rotation de 1 tour seconde, obtenant d'ailleurs des résultats qui sont encore à la base de nos connaissances sur ces problèmes.

O. RANKE, RUFF, GAUER, etc..., nous ont donc apporté récemment, sur les effets circulatoires et respiratoires, des forces centrifuges, des précisions impatientement attendues. FISCHER et PEIFFER nous ont montré des radiographies du cœur, prises sur le singe, qui objectivent à nos yeux, sous une forme véritablement impressionnante, la façon dont le cœur est littéralement vidé de son sang. par une accélération de 4,4 g. BUHRLIN se soumet à l'action de 15,4 g. et SCHMIDT à 17 g. mais dans le sens ventre-dos, sans autres dommages qu'une céphalée passagère et des pétéchies disséminées, montrant ainsi la voie où doivent s'engager les techniciens pour améliorer la position de l'aviateur.

En avion, RUFF enregistre la pression artérielle par voie oscillométrique, et DIRINGSHOFEN, ce pionnier de la recherche physiologique en vol, s'attaque maintenant à la radiographie du cœur au cours des acrobaties, avec l'aide

1, En 1938. Il doit être actuellement terminé.

d'un appareil capable de fonctionner sous les 24 volts du circuit de bord.

Enfin, dernièrement en Amérique, ARMSTRONG et HEIM ont publié un très important travail confirmant les données des auteurs allemands et apportant des faits nouveaux très intéressants au sujets des forces centrifuges « siège-tête » et des précisions encore inédites sur le rôle du facteur « temps d'application ». Pour étudier ce dernier, ils ont construit un appareillage original, sorte de pendule freiné qui sera décrit plus loin.

Bref, toute une floraison de techniques originales et toute une moisson de faits nouveaux, dont il s'agit maintenant d'effectuer le dépouillement et la critique.

Nous diviserons ce travail en deux parties :

1° L'étude des effets des *forces centrifuges sur les grands appareils* (circulatoire surtout, respiratoire, etc.);

2° L'étude des *effets vestibulaires* des différentes formes de forces d'inertie : le caractère très particulier de ces derniers effets justifiant une étude séparée.

PREMIÈRE PARTIE

Effets généraux des forces centrifuges.

L'ensemble des recherches publiées jusqu'à ce jour, y compris le travail princeps de JONGBLOED et NOYONS, et celui de DIRINGSHOFEN, comprend en définitive des résultats de trois ordres :

- 1° chez l'animal sur centrifugeuse ;
- 2° chez l'homme sur centrifugeuse ;
- 3° chez l'homme en avion.

1° Résultats obtenus sur la centrifugeuse chez l'animal.

Les animaux utilisés ont été le lapin (JONGBLOED et NOYONS), le chien (KOENEN et RANKE), le singe (FISCHER). Ces auteurs ont employé une centrifugeuse de rayon relativement petit (1 m. pour JONGBLOED et NOYONS, 2 m. 20 pour KOENEN et RANKE) ; ils ont enregistré la pression artérielle (JONGBLOED, NOYONS KOENEN, RANKE), l'électrocardiogramme (JONGBLOED et NOYONS), la vitesse du courant artériel par la méthode de REIN (JONGBLOED et NOYONS), pris des radiographies du cœur et des gros vaisseaux (JONGBLOED, NOYONS, FISCHER), et même des radiokymogrammes (PEIFFER).

Les forces centrifuges étaient dirigées dans le sens tête-siège, dans le sens siège-tête et dans le sens ventre-dos.

ARMSTRONG et HEIM ont utilisé une centrifugeuse de 20 pieds (6 m. environ) et ont enregistré simultanément la pression artérielle et les accélérations. L'animal employé était la chèvre.

a) *Les effets des forces centrifuges agissant en sens tête-siège*, qui sont les plus importantes, car ce sont elles qui agissent le plus fréquemment dans les acrobaties normales, ont été les plus étudiées.

La *pression artérielle* a été enregistrée dans la carotide et dans la fémorale par JONGBLOED et NOYONS, dans la carotide seulement par KOENEN et RANKE et par ARMSTRONG et HEIM.

Ces auteurs ont constaté :

— dans la carotide, une baisse de pression pour des accélérations supérieures à 0,5 g. chez le lapin, pour des accélérations (1) de 1 g. chez le chien (la valeur de ces accélérations étant donnée au niveau du cœur, nous reviendrons, lors de l'interprétation de ces résultats, sur la définition exacte des valeurs de ces accélérations). La baisse était de 75 % chez le lapin pour 2,5 g. ; la tension tombait à 0 chez le chien pour des accélérations dépassant 4 g. Chez le chien, pour des accélérations de 1 et 2 g., KOENEN et RANKE ont constaté une baisse initiale de la T. A. de 30 %, jusqu'à 6 secondes, puis la T. A. remontait de 12 % après 18 secondes, la durée totale de l'accélération ayant été de 40 secondes.

Sur la chèvre, pour une accélération de 7 g., ARMSTRONG et HEIM ont constaté une baisse de la pression carotidienne

1. La force agissante est la force centrifuge, force d'inertie intervenant dans la dynamique du mouvement relatif à l'intérieur d'un système entraîné dans un mouvement de rotation (dynamique à bord d'un avion ou d'une centrifugeuse). Cette force centrifuge est proportionnelle à l'accélération (d'entraînement) centripète, mais elle a une direction opposée. En Physiologie aéronautique on convient de mesurer cette force centrifuge par l'accélération qui la crée. L'unité est l'intensité de la pesanteur : g.

de 100 mm. Hg. à 20 mm. Hg. Le minimum était obtenu de 5 à 30 secondes après que la force centrifuge avait atteint son régime permanent, puis restait constante en même temps que l'accélération.

JONGBLOED et NOYONS n'avaient pas constaté, on s'en souvient, de tels faits chez le lapin : la pression restait basse pendant toute la durée de l'accélération. Chez le chien, pour des accélérations plus grandes que 3 g., la pression restait voisine de 0 pendant toute la durée de l'accélération.

Après l'arrêt de la rotation, la T. A. remonte au-dessus de sa valeur initiale.

Dans la fémorale, la pression artérielle montait de 100 % chez le lapin.

Le *rythme cardiaque* a été étudié par électrocardiographie chez le lapin, en examinant les tracés de T. A. chez le chien.

Chez le lapin, accélération du rythme pendant la durée de l'accélération, ralentissement considérable après cessation de la rotation.

Chez le chien, pour des accélérations plus petites que 2 g. le rythme est inchangé ; pour des accélérations plus grandes que 3 g., le rythme cardiaque se ralentit au début de l'action de l'accélération et redevient normal après cessation de l'accélération. Mais, comme les auteurs ne prenaient pas d'électrocardiogramme et que la pression artérielle était nulle avec une amplitude nulle, dès que l'accélération avait atteint son rythme permanent, les auteurs n'ont pu mesurer le rythme cardiaque pendant ce temps. Il y a là à notre sens une regrettable lacune.

La *vitesse du courant sanguin*, chez le lapin, était fortement diminuée dans la carotide, pendant la durée de l'accélération (diminution de 13 % pour 0,5 g., de 47 % pour 1,8 g., de 90 % pour 2,6 g.) et restait encore diminuée jusqu'à une minute après l'arrêt de la rotation. Elle était

augmentée dans la fémorale. Des mesures de courant sanguin dans la jugulaire ont montré, de plus, l'égalité des courants artériels et veineux.

Enfin, les *clichés radiographiques* chez le lapin (JONGBLOED et NOYONS), chez le singe (FISCHER) montrent de façon impressionnante le défaut de remplissage du cœur et des gros vaisseaux de la base dès que l'accélération agit. Chez le singe, le cœur est complètement vidé pour 4,4 g. Après arrêt de la rotation, remplissage plus considérable.

Les radiokymogrammes de PEIFFER sur le singe montrent, dans le même sens, que le sang afflue de nouveau au cœur au plus tard lors de l'arrêt de la centrifugeuse, mais souvent dès la 2^e seconde après le début du freinage.

La chèvre, non anesthésiée, perdait connaissance, dans les expériences de ARMSTRONG et HEIM, vers 8 g. Le recouvrement était très rapide après arrêt de l'accélération. Pour des forces > 8 g. la reprise de conscience est plus lente : 30 secondes à 16 g.

Enfin, l'anatomie pathologique d'animaux sacrifiés aussitôt après avoir subi une forte accélération, ne montre pas de lésions importantes : seulement un certain degré d'anémie cérébrale et de congestion des territoires infracardiaques.

b) Les *effets des forces centrifuges agissant dans le sens siège-tête* ont été étudiés par JONGBLOED et NOYONS, suivant les mêmes techniques que pour le sens tête-siège, pour des forces faibles et par ARMSTRONG et HEIM pour des forces centrifuges plus fortes.

JONGBLOED et NOYONS ont trouvé, pour une accélération de 2,5 g. :

— Une élévation de T. A. dans la carotide de 100 % (la T. A. dans la fémorale n'a pas été mesurée) ;

— Un ralentissement considérable du cœur pendant la

durée de l'accélération, avec des extra-systoles, et un retour lent à la normale après l'arrêt de la rotation ;

— Une diminution du courant dans la carotide pour des accélérations plus grandes que 1,5 g., au contraire une légère élévation pour des accélérations inférieures à 1,5 g., mais ceci avec des variations individuelles assez considérables. Le courant veineux était égal au courant artériel.

Enfin, les clichés radiographiques ont montré également un défaut de remplissage du cœur, plus considérable que dans les forces tête-siège, de même un remplissage exagéré, surtout des cavités droites, après arrêt de la rotation.

ARMSTRONG et HEIM ont observé, chez la chèvre, les phénomènes suivants : dans le cas de forces siège-tête dépassant 4 g., les animaux étaient profondément affectés et la mort survenait fréquemment après quelques secondes pour des forces de 5,5 g. et au delà. Chez les animaux qui survivaient, on trouvait une perte de connaissance durant de 5 à 30 minutes.

L'effet des forces siège-tête sur la pression artérielle carotidienne consiste en une élévation marquée (de 10 à 30 cm. Hg pour 7 g.), pouvant provoquer des dommages permanents ou la mort, par hémorragie cérébrale. Le temps de latence de cet effet sur la pression artérielle est court par rapport à celui de l'effet des forces tête-siège : il est d'environ une seconde (au lieu de 5 à 30).

Quelques autres phénomènes méritent d'être signalés : déficience du cardia entre 4 et 5 g. et éjection du contenu gastrique par la bouche. Fréquemment des hémorragies conjonctivales et pulmonaires.

Anatomie pathologique (chez la chèvre) :

A l'ouverture du crâne, quantité considérable de « sang libre ». Tous les vaisseaux de la surface du cerveau sont fortement congestionnés et on note de nombreuses pétéchies à la surface et dans l'intérieur de l'encéphale.

L'hexagone de Willis et spécialement le point d'anastomose d'une des branches postérieures semble presque toujours le point électif de rupture.

Histologiquement, écartement cellulaire dû probablement à l'œdème, hémorragies capillaires et quelques points de dégénérescence cellulaire. Congestion considérable des deux poumons avec épanchement séro-sanglant dans les alvéoles, remontant même jusque dans les bronches.

Cœur : rien à signaler.

Les organes abdominaux restent normaux sauf un faible degré d'anémie.

Rappelons que JONGBLOED et NOYONS, guidés par l'idée que les réflexes presseurs sino-carotidiens, jouaient un rôle capital dans les phénomènes que nous venons de décrire, ont refait leurs expériences sur des lapins désinésés, après section double des nerfs de Hering et ont constaté que les modifications importantes du rythme, chez l'animal intact, ne se produisaient plus chez l'animal désinésé.

Pour une force tête-siège, on ne trouve plus qu'une légère augmentation du rythme de 300 à 320 minute.

Pour une force siège-tête, le rythme reste très rapide et on n'observe plus ce ralentissement important si caractéristique qu'on trouve chez l'animal intact.

c) Dans les *forces centrifuges agissant dans le sens ventredors*, seul FISCHER a étudié le remplissage du cœur par radiographie et montré que jusqu'à 10 g. le remplissage du cœur peut être considéré comme normal. Le cœur est seulement plaqué sur la colonne vertébrale.

ARMSTRONG et HEIM ont observé chez la chèvre, pour une accélération de 7 g. et au-dessus, une gêne respiratoire croissante aboutissant au blocage. La P. A. monte légèrement par échelons, jusqu'au moment du blocage respiratoire, après quoi elle reste stationnaire.

2^o Résultats des expériences effectuées sur l'homme sur la centrifugeuse.

Ces expériences peuvent être considérées comme intermédiaires entre les recherches sur l'animal au laboratoire et les recherches en avion sur l'homme.

Ces expériences ont été effectuées sur la grande centrifugeuse du L. M. F. I. (1) Berlin, construite par les frères DIRINGSHOFEN, ayant 2 m. 50 de rayon utile.

BUHRLÉN a étudié le seuil de tolérance aux forces centrifuges élevées dans les forces tête-siège et les forces ventre-dos.

Dans les forces tête-siège, ces recherches confirment entièrement les recherches de DIRINGSHOFEN en avion, fixant le seuil de tolérance aux environs de 7 g. (accélération au niveau du cœur), mais ajoutent un fait nouveau : la mesure pléthysmographique du volume des jambes.

Il y a une augmentation du volume des jambes, croissant linéairement avec l'accélération et atteignant 350 cm³ pour une jambe, soit 700 cm³ pour les deux jambes, pour une accélération de 10,8 g.-jambes (2) (correspondant à une accélération de 6,5 g.-tête et 8,2 g.-cœur).

Cette augmentation de volume s'accompagne pour ces accélérations de violentes douleurs à type de crampe dans les mollets qui s'atténuent par la compression.

L'auteur insiste surtout sur les forces dirigées en sens ventre-dos. Il montre que ces accélérations sont supportées jusqu'à 15 g., sans troubles de la connaissance, que les troubles oculaires débutent à 13 g. Mais ce sont avant tout les phénomènes respiratoires qui déterminent le seuil dans cette position.

1. Luftfahrtmedizinisches Forschungs. Institut des Reichsluftfahrtministeriums, Berlin.

2. Cf. page 13 la définition de ces termes.

— jusqu'à 10 g., apparaît seulement une légère gêne respiratoire,

— au-dessus de 10 g., la respiration est beaucoup plus difficile pour devenir presque impossible à 15 g.

Enfin, à partir de 7 g., apparaissent aux endroits où il n'y a pas une surface d'appui, des hémorragies sous-cutanées, sous forme de pétéchies, dont l'importance va croissant avec l'accélération.

RUFF, sur la même centrifugeuse, a effectué des prises rapprochées de tension artérielles (toutes les 15 secondes) et mesuré le rythme cardiaque chez les sujets soumis à des forces centrifuges dans le sens tête-siège. Au-dessous de 3 g., chez les sujets « neufs », il observa de l'hypertension, vraisemblablement d'origine émotive. Chez les sujets entraînés, baisse initiale de la pression systolique, suivie du retour à la pression initiale en 20 à 25 secondes. Au-dessus de 3 g., la pression systolique baisse verticalement en même temps qu'apparaissent les troubles visuels et des douleurs dans les mollets. Quand l'accélération diminue, la pression remonte lentement, dépasse sa valeur initiale et ne revient que lentement à sa valeur de repos. La pression diastolique varie très peu. La fréquence cardiaque est augmentée dans tous les cas, atteignant 180 pulsations/minute dans les accélérations supérieures à 3 g.

ARMSTRONG et HEIM confirment les recherches précédentes. quant au seuil de tolérance des accélérations obtenues en centrifugeuse. Les seuils trouvés sont cependant légèrement inférieurs à ceux des auteurs allemands : pour des forces tête-siège, en moyenne pour un adulte sain, le « voile noir » se produit à 5 g. et la perte de connaissance entre 5 et 7 g.

Pour des accélérations transverses : bien tolérées relativement jusqu'à 12 g., la gêne respiratoire considérable débute à 8 g.

Mais, ce qu'il faut surtout retenir des recherches de ARMSTRONG et HEIM, c'est leur étude du *temps de latence*

entre la mise en œuvre d'une accélération positive (force tête-siège) et le plein effet physiologique. Les premiers, ces auteurs *donnent des précisions numériques*. Cette étude a été faite au moyen d'un dispositif permettant d'obtenir des accélérations élevées et de durée très courte : ce qui est impossible avec les centrifugeuses actuelles.

Un pendule est formé de 4 câbles d'acier de 40 pieds de long, suspendus à une poutre. Ces câbles soutiennent un bâti pouvant contenir un siège ou une table à animal orientables. A 30 pieds de l'extrémité inférieure des câbles, dans une direction horizontale, se trouve un *treuil avec frein étalonné*. Un câble d'acier léger et solide relie le treuil au pendule. En enroulant le câble sur le treuil, on écarte le pendule de sa position d'équilibre. Puis, on le laisse revenir en laissant le câble se dérouler librement, mais à un moment donné on brise la vitesse du pendule en un temps très court, au moyen du frein du treuil. On arrive ainsi à des accélérations atteignant 16 g. en une durée de 0,5 secondes.

Cette technique a permis aux auteurs de préciser que 5 secondes sont nécessaires après la mise en œuvre de l'accélération positive pour obtenir le plein effet physiologique. Et ils démontrent que plus la durée de l'accélération est courte (au-dessous de 5 sec.), moins les effets physiologiques sont accentués. Des « pointes d'accélération » de 16 g. sont supportées sans grands effets physiologiques (excepté l'effet de choc sur l'appareil ostéo-musculaire) pourvu qu'elles ne durent qu'un *temps infinitésimal*.

Enfin, dans les forces tête-siège, ces auteurs ont noté : une diminution de la tolérance pour des accélérations répétées en une même journée. La tolérance, au contraire, s'accroît, il y a accoutumance, pour des accélérations répétées en des jours successifs.

D'autre part, ARMSTRONG et HEIM sont les seuls à avoir étudié les effets physiologiques sur l'homme des accéléra-

tions qu'on peut appeler négatives (force siège-tête), celles qui surviennent dans le vol sur le dos.

Ils ont observé les phénomènes suivants :

L'accélération maximum supportée est — 4,5 g.

A — 2 ou — 3 g., la figure est fortement congestionnée et il existe une violente céphalée. Entre — 3 et 4,5 g., accentuation de ces symptômes et *larmolement considérable*. Sensation d'éclatement du crâne et de protrusion des yeux hors des orbites. Ni perte d'acuité auditive, ni visuelle. On n'a pas observé le « voile rouge ».

Enfin, pétéchiés de la face et hémorragies sous-conjonctivales pour — 3 à — 4 g.

Tous les signes disparaissent en 10 à 15 minutes, sauf les pétéchiés ou hémorragies sous-conjonctivales qui persistent plusieurs jours.

La respiration s'accélère légèrement jusqu'à 3 g. et devient plus profonde. Au-dessus, elle se bloque en inspiration.

Le pouls s'accélère notablement jusqu'à 150 environ pour — 4 g. On n'a pas observé la perte de connaissance, mais les troubles observés sont beaucoup plus graves que ceux des accélérations positives car ils persistent un certain temps après l'arrêt des accélérations, donnant un tableau de commotion cérébrale, avec obnubilation, confusion mentale, et incoordination musculaire : troubles dont la phase aiguë dure 10 à 15 minutes, mais qui ne disparaissent complètement qu'après 4 à 8 heures.

Il n'a pas été observé de variations individuelles de tolérance, ni d'effet d'accoutumance, ni aucun moyen pour diminuer les effets de ces forces.

3^o Résultats expérimentaux des recherches effectuées sur l'homme en avion.

Depuis plusieurs années, DIRINGSHOFEN a abordé cette question que RUFF a récemment fait progresser de façon

notable. Négligeant, pour le moment, les vues théoriques de cet auteur, que nous discuterons plus loin, nous ne rapporterons que les résultats positifs obtenus en avion.

DIRINGSHOFEN a mesuré la pression artérielle, d'abord dans une série de recherches avec BELONOSCHKIN, au moyen d'un tonoscillographe de PLESCH, donnant des valeurs discontinues de la T. A., puis par enregistrement continu de la pression systolique avec la technique de LANGE. Il a enregistré l'électrocardiogramme en D₂ et le pneumotachogramme. Les accélérations de 4 à 5 g. étaient obtenues par spirale verticale.

Les résultats sont les suivants :

- la pression artérielle systolique mesurée à l'humérale, à la hauteur du cœur, a été constamment trouvée supérieure de 70 mm Hg. environ à la pression avant l'accélération.

De plus, il a constaté :

- une accélération brutale du rythme cardiaque ;
- une accélération importante du rythme respiratoire.

Dans une autre série d'expériences, DIRINGSHOFEN s'est uniquement attaché à rechercher, dans différentes positions, le seuil de tolérance qu'il fixait à l'apparition du voile noir devant les yeux.

Debout, trois sujets ont supporté 5 g. pendant plus de 10 secondes, mais ont eu le voile noir quelques secondes après le début.

Deux sujets ont supporté 5 g. 5.

Chez un sujet, le voile noir n'a atteint qu'un œil.

Assis, buste droit, quatre sujets ont supporté, sans troubles, 4 g. pendant 10 secondes, trois sujets ont eu un obscurcissement du champ visuel entre 4 et 4,5 g.

Les quatre sujets ont eu des troubles à 5 g., l'un a eu une perte de connaissance entre 5 et 5,5 g.

En position recroquevillée, « zusammengekauert », c'est ainsi que l'auteur nomme la position genoux hyperfléchis et menton contre les genoux, les cinq sujets ont supporté, sans aucun trouble, 5,5 à 6 g. pendant plus de 10".

Plus récemment, DIRINGSHOFEN rapporte encore de nouvelles données: 22 sujets supportaient sans aucun trouble 4 g. en position assise, buste vertical. 50 % de ces sujets supportaient 7 g.

La position recroquevillée augmente le seuil de tolérance de plus de 2 g. ; soit donc un seuil de 7 g. chez les sujets sensibles, de 9 g. chez les sujets résistants, ceci signifie un seuil de tolérance double de celui qu'admettaient les données classiques.

Plus récemment encore, DIRINGSHOFEN a réussi, avec sa nouvelle technique de radiographie en avion, à montrer une diminution légère de remplissage du cœur.

Enfin, tout récemment, RUFF a publié les résultats d'expériences faites en avion où il a mesuré la pression artérielle humérale et la fréquence du pouls.

Avec 2 g., pas de modifications de la fréquence du pouls et légère augmentation de la pression systolique après l'accélération, la pression diastolique restant inchangée.

Avec 4 g., légère augmentation de la pression systolique et de la fréquence du pouls 10 secondes après la pointe d'accélération.

Avec 5 g., baisse légère, mais nette, de la pression systolique ; et 15 sec. après l'accélération, baisse de la fréquence cardiaque.

La pression diastolique était légèrement élevée.

Enfin, sans donner de plus amples précisions, ARMSTRONG et HEIM disent avoir obtenu dans leurs essais en avion les mêmes résultats qu'au laboratoire.

Interprétation de ces données.

Tels sont, à l'heure actuelle, les faits expérimentaux positifs qui ressortent des publications des différents auteurs que nous avons cités. Nous avons tenu à présenter, tout d'abord, des faits purs et simples, indépendamment de toute interprétation. C'est la manière d'interpréter ces faits que nous allons discuter maintenant.

Au préalable, il nous faut définir avec précision la valeur des chiffres mesurant les accélérations, donnés dans les travaux ci-dessus.

Les chiffres d'accélération obtenus en avion sont uniquement fonction de l'exactitude des accélérographes employés, mais restent constants pour les différentes parties du corps d'un individu, à cause des rayons de rotation relativement très grands.

Au contraire, les expériences faites sur les centrifugeuses permettent de définir, avec grande précision, la valeur de la vitesse angulaire, mais étant donné la petitesse de leur rayon relativement à la longueur du corps de l'animal ou de l'homme, la force centrifuge varie pour chaque partie du corps, surtout lorsque celui-ci est placé en direction radiale.

On n'a pas le droit, comme l'ont fait JONGBLOED et NOYONS, de réduire au centre de gravité de l'animal le système de forces centrifuges ainsi créées. Mais on n'a pas davantage le droit de n'attribuer, pour cette raison, qu'une valeur restreinte aux expériences faites sur centrifugeuses, comme le faisait DIRINGSHOFEN dans ses premiers articles (il semble d'ailleurs être revenu sur cette opinion).

En effet, si l'on se place du point de vue hydrostatique des différences de pression sous l'action des accélérations agissant dans le sens longitudinal du corps, on peut calculer, comme l'ont fait KOENEN et RANKE, l'erreur relative des

répartitions de pression, par rapport à une accélération constante agissant dans le même sens (1).

On montre ainsi que l'erreur est de 33 % en moins pour la fémorale et de 16,7 % en plus pour la carotide, dans les expériences de JONGBLOED et NOYONS, de 5 % pour la carotide dans les expériences de KOENEN et RANKE.

L'erreur sur l'accélération est, d'ailleurs, deux fois plus forte que l'erreur sur les pressions.

BUHRLÉN a bien vu cette difficulté et quand il donne un chiffre d'accélération, il en précise toujours le siège (accélération tête, accélération cœur, etc...).

Les chiffres d'accélération que nous avons cités plus haut à propos des expériences de JONGBLOED et NOYONS et de KOENEN et RANKE sont donc les accélérations au niveau du cœur.

Ce point précisé, entrons dans l'interprétation plus proprement physiologique des résultats que nous avons énumérés plus haut, en commençant par les forces centrifuges tête-siège, réservant à part la question beaucoup moins bien étudiée des forces siège-tête, correspondant, par exemple, au vol sur le dos.

(1). En effet, si r_0 est le rayon au niveau du cœur où l'on suppose la pression constante pendant l'accélération :

r , le rayon au niveau où on mesure la pression ;

ρ , la densité du sang ;

ω , la vitesse angulaire ;

la variation de pression au point r est : $p_1 = + \rho \int_{r_0}^r \omega^2 r dr = \frac{+ \rho \omega^2}{2} (r^2 - r_0^2)$.

Si on appelle γ l'accélération au niveau du cœur : $\gamma = - \omega^2 r_0$

$$p_1 = \frac{- \rho \gamma r_0}{2} \left(\frac{r^2}{r_0^2} - 1 \right)$$

Au contraire, pour une accélération constante, égale à l'accélération au niveau du cœur, la variation de pression au point r est :

$$p_2 = - \gamma \rho (r - r_0)$$

D'où l'erreur relative est : $\frac{p_1 - p_2}{p_1} = \frac{r - r_0}{2 r_0}$

Tout d'abord, se pose la question :

Les conditions hydrostatiques de pression permettent-elles de rendre compte à elles seules des variations de pression artérielle expérimentales ?

A cette question, une réponse négative s'impose.

En effet, en supposant les vaisseaux formés de tuyaux rigides, on calcule la pression selon les principes indiqués plus haut et on arrive à des résultats manifestement insuffisants.

En particulier, pour les expériences de JONGBLOED et NOYONS, le calcul montre, dans ce cas, une baisse de 16 % dans la carotide pour une accélération-cœur de 2,5 g. ; or les auteurs ont trouvé 75 % de baisse.

Pour les expériences de KOENEN et RANKE, la pression baissait à 0 pour 4 g.-cœur ; or, le calcul donnerait seulement une baisse de tension de 34 mm. de mercure.

Enfin, dans les expériences de RUFF en centrifugeuse sur l'homme, la pression baissait verticalement dès qu'on dépassait 4 g.

Ces faits montrent l'insuffisance du premier schéma purement hydrostatique de DIRINGSHOFEN (1), où il exprimait par des droites les variations de pression en fonction de l'accélération, pour les différents points du corps.

D'autres facteurs que la différence de pression hydrostatique doivent donc intervenir. Ce ne peut être le mouvement du sang dans les artères, qui, supposé uniforme, ne peut faire varier la pression.

Au contraire, les recherches récentes viennent encore renforcer la conception primitive de JONGBLOED et NOYONS : il faut tenir compte de l'accumulation du sang dans les parties du corps vers lesquelles est dirigée la force centrifuge et en particulier dans l'abdomen et les membres inférieurs.

1. Voir schéma page 37.

Cette accumulation tient essentiellement au fait que les vaisseaux ne sont pas des tuyaux rigides et sont dilatables et se dilatent effectivement sous l'effet de la pression hydrostatiquement élevée dans les territoires infra-cardiaques. Elle semble bien démontrée expérimentalement par les recherches de BUHRLER sur l'augmentation du volume des jambes. D'autre part, JONGBLOED et NOYONS ont comprimé, par bandage ou par pression pneumatique, l'abdomen de leurs animaux et sont arrivés à réduire ainsi de façon assez nette l'hypotension carotidienne due à l'accélération.

RUFF utilisant chez l'homme des ceintures abdominales pneumatiques de 20 centimètres de largeur, obtient des résultats analogues, qui ont été encore confirmés par ARMSTRONG et HEIM qui employaient des ceintures gonflées à 10 cm Hg.

De cette accumulation résulte une perturbation considérable de la répartition sanguine et une diminution notable de la masse sanguine circulante, une grande partie du sang étant en stase dans les vaisseaux des territoires infra-cardiaques. Ces faits sont prouvés par la diminution considérable du débit dans la carotide et le défaut de remplissage du cœur que tous les clichés radiographiques montrent bien.

Cette diminution de l'ondée cardiaque systolique est le facteur permettant d'expliquer le surcroît de baisse de pression dans la carotide, par rapport à la baisse hydrostatique.

Cette interprétation cadre donc parfaitement avec l'expérience et l'accumulation du sang dans les veines des territoires infra-cardiaques, reste le facteur dominant du « collapsus circulatoire » créé par les accélérations élevées.

Mais en présence de cette surcharge circulatoire, l'organisme ne va pas rester passif. Toute une série de *mécanismes régulateurs* va entrer en jeu.

Les premiers, JONGBLOED et NOYONS, ont pensé à une

action des *nerfs sino-carotidiens*. Leurs vues ont été, à l'heure actuelle, adoptées par de nombreux auteurs, qui, cependant, formulent quelques réserves.

Leurs expériences sur le lapin sont, à ce sujet, démonstratives : la désinuation entraîne la suppression presque complète de l'augmentation de la fréquence pendant la durée de l'accélération centrifuge et du ralentissement après l'accélération, que l'on observe chez l'animal intact.

L'augmentation faible de la fréquence, de 300 à 320, pendant l'accélération, est attribuée par JONGBLOED et NOYONS à l'action régulatrice du nerf de Cyon.

Le mécanisme de cette action est le suivant : la baisse hydrostatique de tension dans la carotide excite les terminaisons du nerf de Héring, cette excitation est transmise aux centres bulbaires et de là part une inhibition du tonus modérateur physiologique transmise par le nerf vague. On a donc une vaso-constriction et une accélération cardiaque.

Ces réactions, nous l'avons vu, produisent une hypertension artérielle générale qui, si l'accélération n'est pas trop grande, peut lutter contre la baisse hydrostatique de pression artérielle et la dilatation des vaisseaux infra-cardiaques, mais qui n'arrive pas à compenser les troubles produits par une accélération trop forte.

DIRINGSHOFEN avait, dans une de ses premières publications, critiqué cette interprétation, en soutenant que la régulation dans le sens de l'hypertension générale maintenait la pression sensiblement constante dans le sinus carotidien. Mais, cette régulation en hypertension au niveau du cœur, si elle existe, n'est qu'un *effet secondaire*, survenant *seulement après que la baisse* de pression hydrostatique dans la carotide (baisse qui est *primitive*) ait déclenché le mécanisme régulateur (v. p. 35 et 36). DIRINGSHOFEN est, d'ailleurs, dans ses travaux ultérieurs revenu sur sa manière de voir.

D'autre part, JONGBLOED et NOYONS, faisant l'hypothèse que

l'action des nerfs de Cyon est égale à celle des nerfs de Héring, disent que la pression ne doit pas varier beaucoup dans la crosse de l'aorte, puisque chez l'animal désinué on n'observe que très peu de modifications du rythme. Mais, dans les cas envisagés, les mécanismes régulateurs étaient débordés et la baisse de tension, due au défaut de réplétion cardiaque, devait neutraliser l'élévation de pression qui aurait dû résulter de la vaso-contriction générale et de l'accélération du cœur.

Enfin, devons-nous tenir compte du fait que KÆNEN et RANKE ont trouvé, chez le chien, pendant le temps d'établissement de la rotation (donc, pendant une accélération angulaire), un ralentissement du cœur? D'autre part, le chien est un animal vagotonique, mais surtout les auteurs n'ont pas pu enregistrer la fréquence du pouls pendant le régime permanent de l'accélération de 4 g., l'amplitude des oscillations artérielles étant nulle (nous l'avons déjà signalé) et ils ne prenaient pas l'électrocardiogramme. Donc, il nous semble que l'on ne doit pas tenir compte de ces constatations.

Le ralentissement initial du pouls pourrait s'expliquer par l'action de l'*accélération angulaire* du départ sur le labyrinthe (voir plus loin : « effets labyrinthiques »).

Nous avons discuté le facteur sino-carotidien dans les régulations physiologiques s'opposant aux effets des accélérations. Y a-t-il place pour d'autres mécanismes régulateurs?

Certains (DIRINGSHOFFEN, SCHUBERT) veulent faire jouer un rôle aux « réflexes nutritifs » de Hess : le cerveau ischémié, par le fait même de cette mauvaise nutrition, serait le point de départ de ces réflexes régulateurs. Mais JONGBLOED et NOYONS n'attribuent aucun rôle à ces réflexes : en effet, chez le lapin désinué, toute régulation semblait supprimée.

Nous avons dit que nous envisagerions dans un chapitre à part l'action possible du labyrinthe. Mais nous pouvons déjà dire qu'il est classique de considérer que les accéléra-

tions rectilignes ou les forces centrifuges ont peu d'action sur le labyrinthe, ce sont les accélérations angulaires et complémentaires (ou de Coriolis) qui ont surtout une action vestibulaire marquée.

Peut-on envisager une régulation directe par une action mécanique de choc sur le cœur et sur les vaisseaux ? JONGBLOED et NOYONS ne l'admettent pas car la vagotomie double supprimait les modifications du rythme cardiaque.

A ce propos, RUFF et RANKE envisagent qu'une partie du mécanisme régulateur peut s'expliquer par réflexe de Bainbridge : le remplissage défectueux du cœur induit directement, à partir de l'oreillette, un réflexe d'accélération du rythme cardiaque et de vaso-constriction.

De même, ils expliquent le ralentissement du cœur après l'arrêt de la rotation, comme un réflexe de Bainbridge, le sang affluant de nouveau au cœur en grande quantité.

Après avoir étudié les différents mécanismes régulateurs qui peuvent entrer en jeu, on doit se poser la question :

Dans quelle mesure ces mécanismes arrivent-ils à compenser la surcharge circulatoire ?

Chez l'homme, DIRINGSHOFFEN considère qu'ils réussissent à élever le seuil de tolérance aux forces centrifuges tête-siège jusqu'à 5 g. De ses mesures de tension artérielle effectuées en avion, il tire, en effet, la conclusion d'une hypertension au niveau du cœur, hypertension régulatrice, compensatrice, jusqu'à un certain point, de la baisse hydrostatique de pression qui aboutit à élever beaucoup le seuil de tolérance théorique, et entre certaines limites, à compenser exactement la baisse hydrostatique de la pression dans les territoires supra-cardiaques. Ces mesures de T. A. systoliques, prises à l'humérale à la hauteur du cœur, lui ont, en effet, toujours montré une hypertension artérielle croissant avec l'accélération jusqu'à 4 et 5 g. Il suppose que cette pression, prise à l'humérale à la hauteur du cœur, lui donne la pression artérielle au niveau des valvules aortiques, et

construit alors « une courbe individuelle de base », courbe des augmentations de T. A. en fonction des accélérations, (Dans le cas où la pression est constante au niveau du cœur, cette courbe individuelle de base est une droite horizontale.)

En retranchant les ordonnées de cette courbe des droites représentant la valeur des pressions aux différents points du corps en fonction des accélérations, il obtient des courbes qui représentent la répartition des pressions artérielles en fonction des accélérations, compte tenu de la *régulation organique* que constitue l'hypertension au niveau du cœur. Il arrive ainsi à obtenir des seuils de tolérance théoriques beaucoup plus élevés (cf. figures ci-après).

Mais ces résultats n'ont pas été retrouvés par les autres auteurs. Chez l'homme, les mesures de tension artérielle de RUFF, en centrifugeuse, ont toujours montré une *baisse verticale* de la pression systolique pour des accélérations supérieures à 4 g. et quelques mesures en avion ont montré une baisse de la pression systolique pour 5 g.

Ce n'est que pour des accélérations ne dépassant pas 3 g. que RUFF constate un effet net de régulation efficace ; la pression artérielle remonte à sa valeur initiale une vingtaine de secondes après avoir d'abord nettement baissé.

Chez le chien, KOENEN et RANKE ont observé de même pour 2 g., après une forte baisse initiale de la pression carotidienne, une remontée de 12 % après 18 secondes.

Il semble donc que ces effets de régulation ne sont *efficaces* sur la pression artérielle que dans deux conditions :

- d'une part, pour des accélérations *assez faibles* inférieures à 3 g. ;
- d'autre part, après un certain *temps de latence* (nous allons revenir un peu plus loin sur l'importance du facteur : temps).

Pour des accélérations plus élevées, la régulation devient

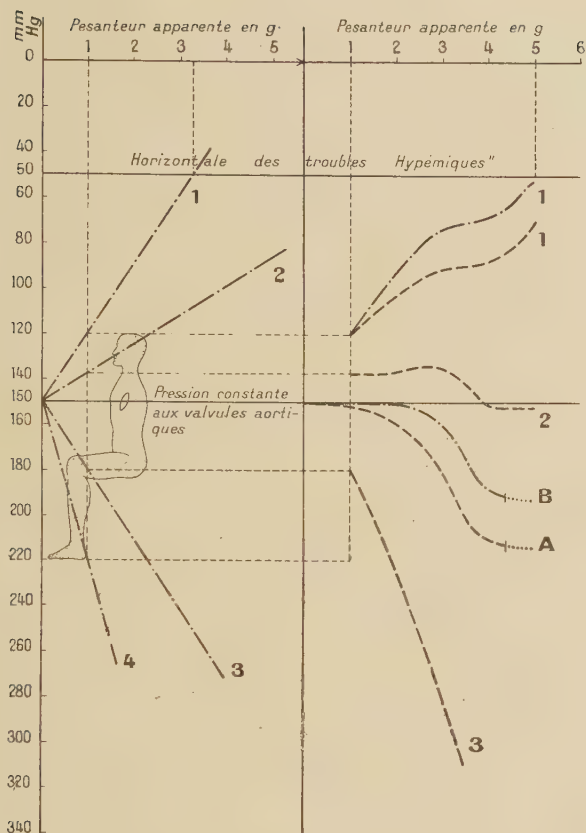


FIG. 1.

- | | | |
|---|----------------------------|--|
| 1 | droite de répartition | } du Vertex.
de la Carotide.
de la Fémorale.
des Pieds. |
| 2 | des pressions | |
| 3 | artérielles hydrostatiques | |
| 4 | au niveau | |

A B, courbes de base représentant l'action régulatrice de pression artérielle aux valvules aortiques.

A, pour une durée de l'accélération de 30 sec.

B, — — — — — 5 sec.

- | | | | | | |
|----------------------------|---|-------|---------------------------|---|--------------------------------|
| Accélération
durant 30" | { | 1 --- | courbe de répartition des | { | du vertex |
| | | 2 --- | | | à la carotide |
| | | 3 --- | | | (Compte tenu de la régulation) |
| Accélération
durant 5" | { | 1 --- | | | au vertex. |

impuissante. Enfin, chez le lapin, malgré la forte tachycardie, la pression carotidienne baisse toujours de façon considérable même pour des forces centrifuges faibles.

Comment expliquer alors les résultats discordants de DIRINGSHOFEN, qui ne semblent pas pouvoir être mis au compte d'une faute de technique ?

Ses mesures de pression artérielle en avion ont été faites au cours de spirales verticales ou de ressources après piqué. Or, dans les deux cas, une dénivellation rapide entre en jeu (de 700 à 800 m. dit DIRINGSHOFEN, à partir de 2.700 m.). Dans cette zone, une dénivellation de 700 à 800 m. entraîne une variation de pression atmosphérique non négligeable. Or, tous les travaux de l'école de BEYNE ont montré, en avion et au caisson, le rôle de la dénivellation rapide sur les variations de la tension artérielle.

DIRINGSHOFEN semble ignorer complètement ces travaux : l'hypertension qu'il a constatée ne pourrait-elle pas être un effet de dénivellation rapide ? Nous ne faisons que poser la question.

De plus, il est possible que les sujets étudiés aient été particulièrement résistants. A cet égard, il nous semble qu'il faille tenir un grand compte, dans l'interprétation des expériences de laboratoire, des variations de résistance aux forces d'inertie selon l'espèce animale.

Le lapin y est particulièrement sensible : la simple position verticale, tête en haut, la seule accélération terrestre détermine chez lui le collapsus circulatoire.

Le chien est moins sensible : ce n'est que pour 3 g. que la pression carotidienne fléchit brutalement (expériences de KOENEN et RANKE).

Le singe est encore plus résistant puisqu'il faut 4 g. pour vider le cœur (expériences de FISCHER).

L'homme enfin semble être le plus résistant de tous. N'y a-t-il pas là une véritable adaptation à la station debout, qui entraîne, par accoutumance à supporter l'accélération

terrestre, un seuil de tolérance plus élevé aux accélérations ? (1)

Mais il entre dans la mise en jeu de ces mécanismes régulateurs un facteur important : le *facteur temps*.

Pour l'établissement d'une réaction circulatoire à point de départ sino-carotidien ou autre, un *temps de latence* de l'ordre de 10 secondes est nécessaire. Ce temps de latence semble bien se manifester, nous l'avons signalé, dans les expériences de RUFF sur l'homme et de KOENEN et RANKE sur le chien, lorsque la pression artérielle baisse d'abord pour remonter ensuite après une vingtaine de secondes.

On peut, aussi, se demander quelle est l'action du facteur temps sur la dilatation vasculaire des territoires abdominaux et jambiers ; il semble qu'on doive, là encore, faire intervenir un certain temps de latence pour la dilatation mécanique de ces vaisseaux, ce qui explique que des accélérations très courtes n'ont guère le temps de faire baisser de façon sensible le débit cardiaque et peuvent de la sorte être bien mieux supportées, même si elles sont très élevées. C'est ce que prouvent les résultats de ARMSTRONG et HEIM et c'est d'ailleurs de cette façon qu'ils les interprètent.

Au contraire, des accélérations prolongées, même lorsque des mécanismes régulateurs seraient entrés en action, pourraient épuiser à la longue ces mécanismes régulateurs ; c'est ce qui semble ressortir du fait qu'il faut, dit FISCHER, une ou deux minutes d'accélération à 3 g. pour que le cœur se vide chez le singe.

De ces faits, il ressort donc que les expériences sur centrifugeuse qui durent toujours plus longtemps que les expériences en avion, en raison de la difficulté d'obtenir des accélérations élevées en un temps très court, laissent aux réflexes régulateurs le temps de s'établir, mais prolongeant également la surcharge circulatoire.

1. Cependant ARMSTRONG et HEIM ont observé, chez la chèvre, des seuils de tolérance (8 g.), comparables à ceux de l'homme.

En avion, au contraire, dans la plupart des acrobaties, la durée d'établissement et la durée de « régime » des accélérations sont extrêmement courtes, de l'ordre de quelques secondes. Il faut donc se demander si, non seulement les régulations n'ont pas le temps d'intervenir, mais encore si les vaisseaux des territoires infra-cardiaques ont le temps de se dilater. La circulation n'aurait pas la ressource de recourir à la régulation organique pour lutter contre la baisse hydrostatique de pression dans la carotide, cependant la surcharge hydrostatique ne serait que peu aggravée par une accumulation du sang dans les territoires infra-cardiaques. C'est alors que les vues primitives de Von DIRINGSHOFEN, purement hydrostatiques, pourraient recouvrer leurs droits.

Pourtant, il peut y avoir des cas, en avion, par exemple, au cours de spirales verticales, où l'accélération dure beaucoup plus longtemps, trente secondes par exemple. Alors tous les phénomènes observés en centrifugeuse devront se manifester. C'est en particulier le cas pour les expériences en avion de Von DIRINGSHOFEN qui dureraient de 15 à 30 secondes (mais là le facteur dénivellation pouvait troubler les résultats).

C'est ainsi qu'on interprète les réactions *physiologiques* de la circulation générale aux forces centrifuges tête-siège ; il nous reste à voir comment on peut interpréter les rapports entre les conditions hémodynamiques de cette circulation générale et la circulation spéciale du système cérébro-spinal, en vue surtout d'expliquer les phénomènes oculaires et nerveux, « voile noir devant les yeux » et perte de connaissance, qui restent les troubles les plus imposants causés par les accélérations élevées.

Déjà DIRINGSHOFEN avait vu le caractère très particulier de la circulation encéphalo-médullaire ; en effet, l'arbre cérébro-spinal avec ses vaisseaux est enfermé dans une enceinte rigide : la boîte crânienne et le canal vertébral,

entouré d'enveloppes plus ou moins élastiques : les méninges, et dans ce sac méningé complètement entouré de liquide incompressible : le liquide céphalo-rachidien.

Il en avait conclu que, non seulement, la pression artérielle doit être suffisante pour faire monter le sang jusqu'à la base du crâne, mais aussi que pour le faire pénétrer dans l'encéphale, une certaine surpression est nécessaire pour compenser la « hauteur hydrostatique » du cerveau : sinon les vaisseaux comprimés par le liquide céphalo-rachidien se collaberont et il illustre sa théorie par une maquette mécanique.

RANKE a poussé beaucoup plus loin l'étude théorique de ces conditions et illustré également ses vues par une maquette analogue mais plus complète que celle de DIRING-SHOFFEN.

Les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien et, en particulier, l'équilibre des pressions au sein du liquide, sont réglés par la pression veineuse, car les veines rachidiennes communiquent à plein canal avec les veines de la circulation générale. Normalement, en position verticale du corps, le point où la pression du liquide céphalo-rachidien égale la pression atmosphérique (point neutre) est au niveau du trou occipital (c'est un fait expérimental). Le vertex étant à 10 cm. au-dessus, il y existe par rapport à la pression atmosphérique, une dépression de 10 cm. d'eau. Si une force centrifuge agit dans le sens tête-siège, elle accumule le sang dans les territoires veineux abdominaux et des membres inférieurs et fait baisser la pression carotidienne. Le sang des plexus veineux rachidien va se trouver vidé vers l'abdomen ou les membres inférieurs. Il va en résulter une attraction vers le bas du liquide céphalo-rachidien (attraction favorisée, pensons-nous par l'augmentation absolue de poids du liquide qui va presser plus fortement sur le cul-de-sac dural inférieur élastique). Cette attraction vers le bas va entraîner une descente du « point

neutre » (où la pression est égale à la pression barométrique). Il va en résulter qu'au vertex la *dépression relative* qui y existe par rapport à la pression atmosphérique va être accrue.

Si la pression sanguine est, bien que fortement abaissée, encore supérieure à la pression du « point neutre » (pression atmosphérique) à l'entrée des artères dans la boîte du crâne, la dépression relative du liquide céphalo-rachidien par rapport à ce point neutre, va encore permettre à une pression légèrement supérieure de faire pénétrer le sang dans tout l'encéphale. Or, si le cerveau était à la pression atmosphérique, la pression artérielle ne pourrait plus y faire monter le sang dans la totalité du cerveau (surtout au cortex). Il suffit donc que le sang puisse arriver à la base du crâne pour qu'il puisse pénétrer dans tout l'encéphale. Mais, si la pression artérielle à la base du crâne est inférieure à celle du point neutre, les artères entourées de toute part d'un liquide de pression supérieure à leur pression interne, se collaborent.

Tout autre est la circulation oculaire : l'artère centrale de la rétine sort de la cavité close de la boîte crânienne et retrouve la pression atmosphérique. Mais, le niveau moyen de l'œil est à 6 cm. au-dessus du grand trou occipital et encore plus haut par rapport au point neutre déplacé vers le bas : donc une pression artérielle légèrement supérieure à la pression du point neutre ne suffira plus à faire arriver le sang à l'œil, car la pression extérieure sera supérieure à la pression interne de l'artère centrale de la rétine (cette pression extérieure sera encore accrue dans l'œil de la pression propre due à la tension du globe oculaire).

Ceci explique qu'une accélération courte et très élevée, ou bien moins élevée, mais agissant plus longtemps, permette au sang d'arriver au cerveau en n'arrivant plus à l'œil ; la pression artérielle est encore suffisante pour faire

arriver le sang au cerveau, mais non plus à l'œil : la « vision noire » précède la perte de connaissance.

Telle est l'interprétation de RANKE des phénomènes de la circulation cérébro-spinale au cours des accélérations tête-siège. Ou du moins tel est ce que nous avons cru en comprendre.

Dans un récent article, PEDRAZZINI (de Milan) envisage lui aussi la circulation encéphalo-médullaire au cours des accélérations. Mais ses vues sont en contradiction avec les précédentes. Pour lui, l'accélération vide le sang des veines caves dans les plexus rachidiens par l'intermédiaire des azygos, créant une surpression du liquide céphalo-rachidien, qui collabera les artérioles et capillaires cérébraux.

Mais, il nous semble, que cette théorie ne peut pas expliquer comme celle de RANKE, la dissociation qui existe entre les phénomènes oculaires et cérébraux.

Enfin, à ce propos, on peut se demander si une accélération très brutale agissant en très peu de temps, ne déclenche pas des troubles de la vue et de la connaissance, non par un phénomène d'ischémie, mais par un choc analogue à celui produit par un coup sur la tête. L'aviateur américain, ayant subi une accélération de plus de 10 g., avait présenté des phénomènes de « commotion cérébrale ».

Envisageons maintenant l'interprétation des phénomènes survenant au cours de *forces centrifuges siège-tête*.

Ces accélérations qu'on a l'habitude de considérer comme négatives, sont celles qui surviennent dans la plupart des figures en vol sur le dos et dans le looping en avant.

Leurs effets ont été beaucoup moins bien étudiés que ceux des accélérations tête-siège. Les seuls travaux expérimentaux sont ceux de JONGBLOED et NOYONS et de ARMSTRONG et HEIM. DIRINGSHOFEN ne fait que des considérations théoriques à leur sujet; mais, il ressort des relations de tous les pilotes d'acrobaties et des expériences des Américains que

ces forces centrifuges sont beaucoup moins bien supportées que celles agissant en sens siège-tête.

JONGBLOED et NOYONS interprètent leurs expériences sur le lapin centrifugé, tête en dehors, de la façon suivante : l'accélération produit une augmentation tensionnelle hydrostatique dans la carotide. Cette augmentation de pression détermine par réflexe sino-carotidien une *vaso-dilatation* et un *ralentissement* considérable du rythme cardiaque. Bien que l'accélération ait tendance à augmenter la pression en sens céphalique, cette vaso-dilatation, surtout abdominale, va aboutir à une accumulation sanguine dans les vaisseaux des territoires splanchniques, accumulation sous faible pression (contrairement à l'accumulation sous forte pression dans les accélérations tête-siège), qui, même dans ce cas, va aboutir à une diminution de la masse sanguine circulante. Cette diminution, jointe à la bradycardie, va tendre là encore à diminuer le débit carotidien.

Et deux cas, alors, se présentent :

- pour des accélérations inférieures à 1,5 g., la forte pression carotidienne compensera cette diminution de la masse circulante et on aura un débit carotidien normal ou même augmenté ; le cerveau sera convenablement nourri ;
- pour des accélérations plus fortes, la bradycardie et le défaut de réplétion cardiaque seront encore tels que le débit sera diminué : même dans ce sens, les accélérations aboutiront à un certain degré d'anémie cérébrale. Les radiographies du cœur montrent, là encore, chez le lapin, un remplissage defectueux (on doit regretter que FISCHER n'ait pas pris de clichés sur le singe, pour des accélérations siège-tête).

Les mesures de courant sanguin dans la jugulaire ont montré à JONGBLOED et NOYONS un débit égal à celui de la carotide ; ils en concluent qu'il n'y a pas de stase cérébrale

Les vues de DIRINGSHOFEN sont, avant tout, théoriques et, au point de vue expérimental, ne sont fondées que sur les observations subjectives des pilotes : ceux-ci ressentiraient rapidement des troubles de la vue différents du « voile noir » et constituant le « voile rouge » (blaking red, au lieu de blaking out) et une céphalée intense. Ces troubles, contrairement à ceux observés en vol normal, persistent un certain temps après disparition de l'accélération. De plus, on a signalé des hémorragies rétiniennes.

Depuis, les expériences de ARMSTRONG et HEIM ont confirmé le danger de pareilles acrobaties : l'intensité et surtout la persistance de troubles nerveux graves (bien que les auteurs n'aient jamais observé le « voile rouge »), le risque considérable d'hémorragie cérébrale pour des forces dépassant -4 g., montrent que la plus grande prudence s'impose en présence de pareils effets.

DIRINGSHOFEN interprète ces phénomènes comme des phénomènes de stase, en se fondant sur des vues théoriques : sous l'influence de la pression hydrostatiquement élevée du liquide céphalo-rachidien, la pression élevée des artères cérébrales est équilibrée jusqu'à un certain point. Mais, si les capillaires, les artérioles et les veinules se dilatent par surcharge hydrostatique ou par voie réflexe, la pression cérébrale montera jusqu'à dépasser la pression des veines efférentes qui se collaborent ; il en résultera une stase cérébrale.

La contradiction qui existe entre les conceptions de JONGBLOED et NOYONS et celles de DIRINGSHOFEN ne peut pas être entièrement levée faute de données expérimentales précises en avion.

Les phénomènes observés par les pilotes pourraient s'expliquer par l'hypertension cérébrale (céphalée, hémorragies rétiniennes) sans que, pour cela, il y ait stase. Seules, des mesures nouvelles de courant sanguin, dans les veines jugulaires, pourraient éclaircir le débat. Il semble bien cepen-

dant que les données de ARMSTRONG et HEIM penchent plus en faveur des idées de DIRINGSHOFEN et de la stase.

En somme, ce problème des accélérations siège-lête est encore très mal débrouillé et de nouvelles recherches expérimentales semblent s'imposer. C'est l'importance pratique moins grande du vol sur le dos qui a moins orienté les recherches actuelles dans ce sens.

Dans les accélérations ventre-dos, la théorie montre que l'accélération, agissant perpendiculairement à la direction des gros vaisseaux, ne doit pas créer de différences tensionnelles hydrostatiques appréciables, et les radiographies de FISCHER chez le singe et l'expérimentation sur l'homme de BUHLEN montrent que le remplissage cardiaque reste bon et que les accélérations sont bien tolérées jusqu'à 10 g. La théorie prévoit un afflux sanguin dans les parties dorsales du sujet : c'est à cet afflux que sont dues les hémorragies sous-cutanées constatées.

Quant aux troubles respiratoires, qui sont peu importants dans les accélérations longitudinales devant la précocité des troubles circulatoires, ils prennent beaucoup plus d'importance dans les accélérations ventre-dos où les troubles circulatoires n'apparaissent que très peu, même pour des accélérations élevées.

GAUER, au moyen du pueumotachographe de FLEISCH, a étudié le rythme et la ventilation, ainsi que l'allure de la courbe respiratoire : le rythme respiratoire est fortement augmenté, la durée de l'inspiration égale presque celle de l'expiration, enfin le volume utile du thorax diminue. Quant à la ventilation-minute, elle augmente pour des accélérations faibles : la diminution du volume utile du thorax est surcompensée par l'augmentation du rythme ; mais, elle diminue fortement ensuite à partir de 6 gr.

Cette gêne croissante de la respiration a une cause purement mécanique : la compression thoracique par les forces centrifuges élevées. Le sujet éprouve à dilater son thorax,

la même difficulté qu'il aurait à soulever un poids. Enfin, on doit se demander, avec RANKE et GAUER, si le sang n'est pas accumulé dans les parties postérieures du poumon. La surface d'hématose serait ainsi considérablement réduite. Une véritable anoxémie pourrait se produire. Cette séparation par « centrifugation » du sang et de l'air dans le poumon aurait été remarquée sur des clichés radiographiques et vaudrait également pour les accélérations longitudinales.

Les troubles oculaires, survenant pour des accélérations ventre-dos supérieures à 12 g., sont expliquées par BUHLEN par le fait que les vaisseaux de l'œil sont alors dirigés dans le sens de la force centrifuge et que la théorie des accélérations longitudinales s'y applique.

RANKE, d'autre part, envisage, pour ces troubles de la vue, une autre cause possible : un astigmatisme par déformation du cristallin devenu lourd comme du plomb.

DEUXIÈME PARTIE

Effets vestibulaires.

L'étude des effets physiologiques des forces d'inertie n'est pas complète si elle ne comprend pas celle de leurs effets labyrinthiques.

Autant on peut tirer de l'étude des effets des forces d'inertie sur les grands appareils : circulation, respiration, etc..., des conclusions relativement précises, autant l'incertitude règne encore au sujet de leurs effets vestibulaires, et cela pour deux raisons :

- d'une part, la physiologie même du labyrinthe, malgré les progrès réalisés avec BROCA sur la question théorique, avec KLEIN, MAGNUS, LEIRI et QUIX pour la question anatomo-physiologique, reste encore obscure sur bien des points ;
- d'autre part, les réactions du labyrinthe aux accélérations, présentent dans leur étude, aussi bien au laboratoire qu'en avion, des lacunes considérables entraînant des divergences profondes d'interprétation parmi les auteurs.

Nous n'avons pas à entrer ici dans l'exposé de la physiologie de l'équilibration ; nous ne le ferons que dans la mesure où cela est indispensable pour expliquer les effets labyrinthiques des accélérations qui seuls nous occupent.

Nous étudierons d'abord, assez en détail, le *mécanisme de*

l'excitation des organes sensibles vestibulaires. Puis, nous nous attacherons à montrer les *réactions physiologiques* de ces organes aux excitations engendrées par les différentes catégories de forces d'inertie, ces réactions étant de trois ordres : des *sensations*, des *réflexes musculaires*, des *réflexes végétatifs*.

Mécanisme d'excitation des organes sensoriels labyrinthiques.

Ce mécanisme a été analysé en détail par A. BROCA qui, reprenant les vues de MACH et BREUER, et supposant simplement sensibles à la pression, les crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires et les macules utriculaires et sacculaires, en a donné une étude mathématique complète. Ces données ont été vérifiées sur le plan anatomo-physiologique par les travaux de EWALD, KLEYN et MAGNUS, et récemment mis au point par QUIX. Enfin, SCHUBERT a montré l'action possible des forces de Coriolis sur les canaux semi-circulaires.

Il faut avec BROCA distinguer l'organe du « sens des couples » : les canaux semi-circulaires, de l'organe du « sens des forces » (1) : les macules otolithiques de l'utricule et du saccule. Cette dénomination est plus exacte que celle de QUIX : organes du sens cinétique ou du sens statique ; en effet, une force centrifuge est un effet essentiellement cinétique et cependant elle est de même nature qu'une force et agit, non sur les canaux semi-circulaires, mais sur les otolithes.

L'organe du sens des forces est constitué par les quatre otolithes : les deux *lapilli utriculaires*, situés dans un plan presque horizontal ;

1. « Forces » étant, ici, entendu dans le sens : système de forces réductible à une résultante générale unique.

les deux *sagittæ sacculaires*, situées dans des plans presque verticaux, formant entre elles un angle d'environ 45°.

La constitution schématique de ces organes est la suivante : une « pierre » (otolithe, concrétion calcaire) pèse par l'intermédiaire d'un massif gélatineux sur une couche de cellules ciliées, sensible.

Ce sont les différences de pression qui excitent les cellules sensorielles.

La disposition anatomique des *sagittæ* et des *lapilli* est destinée, d'après BROCA, à nous faire percevoir les projections dans deux plans presque rectangulaires d'une même force et d'avoir ainsi une notion non seulement de la grandeur, mais de la *direction* de cette force.

SCHUBERT, qui n'exclut pas la perception d'une déformation latérale du massif gélatineux supportant l'otolithe, pense que *chaque* macule peut percevoir une force en grandeur et en *direction*.

L'organe du sens des couples se compose des deux appareils semi-circulaires, formés chacun de trois canaux. On sait que ces trois canaux sont disposés dans trois plans rectangulaires, qu'une de leurs extrémités est dilatée en ampoule et que cette ampoule contient une « crête ampullaire » sensible.

La théorie classique de BROCA admet que chaque fois qu'une *accélération angulaire* (née d'un couple) entre en jeu, un courant d'inertie se produit dans l'endolymphe en sens inverse de cette accélération angulaire et vient appuyer sur le barrage constitué par la crête ampullaire.

La direction dans l'espace de cette accélération est donnée par ses trois projections. La démonstration de BROCA est à ce sujet convaincante : seul le facteur $\frac{d\omega}{dt}$ (1) intervient dans la pression sur la crête ampullaire, à l'exclu-

1. Notation exprimant la dérivée par rapport au temps de la vitesse angulaire ω , donc l'accélération angulaire.

sion de la force centrifuge et de toute accélération rectiligne.

SCHUBERT indique que cette théorie aurait été vérifiée expérimentalement par STEINHAUSEN sur la préparation vivante de labyrinthe de brochet.

Mais à ce propos que faut-il penser de la théorie de KLEYN et MAGNUS qui attribuent en plus de leur rôle de détecteur des couples un rôle de détecteur de forces simples aux canaux semi-circulaires. SCHUBERT, par des objections théoriques, nie cette possibilité qui est, en effet, en contradiction formelle avec la théorie du courant endolymphatique. Cependant, après extirpation des otolithes, des animaux ne gardant que leurs canaux semi-circulaires, ont été trouvés sensibles à des accélérations linéaires. Mais ces expériences tombent sous la critique de SCHUBERT : elles perturbent de façon considérable, en ouvrant la cavité péri-lymphatique, toute l'hydrostatique vestibulaire.

D'autre part, nous verrons que les otolithes ne sont pas le seul organe sensible aux forces, que la sensibilité profonde peut entièrement les suppléer.

Une autre expérience, l'expérience de MAXWELL, est passible de la même critique : elle consiste à sectionner l'extrémité distale du canal horizontal et à le placer vertical ; en cette position, on a pu obtenir des réactions (nystagmus et rotation de la tête) par une rotation horizontale et on n'a obtenu aucune réaction par une rotation dans le nouveau plan du canal. C'est pour expliquer ces expériences et le prétendu fait de la perception d'accélérations rectilignes par les canaux semi-circulaires, qu'ont été édifiées des théories de réaction de pression de la périlymphe et de l'endolymphe par le canal endolymphatique ; ces théories paraissent confuses et embrouillées et ne valent pas la simplicité de la théorie si élégante de BROCA.

Quoi qu'il en soit, cette dernière, on le voit, ne rallie pas tous les auteurs et il semble que de nouvelles expériences

soient nécessaires pour conclure. Mais la difficulté de ces expériences éventuelles consisterait à ne pas perturber par un traumatisme énorme l'hydrostatique si délicate du labyrinthe. Néanmoins, la théorie de BROCA reste à l'heure actuelle la seule qui soit vraiment cohérente et nous l'utiliserons largement dans la suite de ce travail.

En possession de ces données, on voit donc qu'une force d'inertie comme la force centrifuge agira sur les otolithes et une force d'inertie résultant d'une rotation accélérée agira sur les canaux semi-circulaires. Et ces effets correspondront à des sensations « régulières », c'est-à-dire dont la direction correspond au rôle de détecteur de mouvement des organes labyrinthiques.

Il en est tout autrement des forces de CORIOLIS qui agissent sur les deux systèmes d'organes vestibulaires et dans des directions « anormales » par rapport aux sensations habituelles des mouvements de l'homme au sol. C'est ce caractère « anormal » de ces sensations qui fait leur importance car il peut être générateur de vertige. D'autre part, l'étude complète des différents cas possibles en avion a été fort peu poussée : c'est pourquoi nous étudierons en détail le mécanisme théorique d'excitation des deux fonctions vestibulaires par les forces de CORIOLIS.

Mécanisme d'action des forces de Coriolis.

C'est SCHUBERT qui, le premier, a envisagé l'action possible des accélérations complémentaires (ou de CORIOLIS) sur l'appareil vestibulaire et a montré théoriquement le mécanisme de cette action, en restant dans la ligne de la théorie du courant endolymphatique de BROCA.

On sait qu'une accélération complémentaire, dite Coriolis, doit être ajoutée à l'accélération d'entraînement et à l'accélération relative, dans la composition des accélérations.

lions. Si $\vec{\omega}$ représente le vecteur-rotation instantanée et $\vec{V}_r$ le vecteur-vitesse relative, l'accélération de CORIOLIS γ_c est :

$$\vec{\gamma}_c = 2\vec{\omega} \wedge \vec{V}_r \quad (1)$$

On doit donc dans l'étude dynamique d'un système en mouvement relatif ajouter des *forces d'inertie* comprenant non seulement la force centrifuge mais la *force centrifuge composée* :

$$-2m \vec{\omega} \wedge \vec{V}_r.$$

A. Montrons sur un exemple comment de telles forces peuvent exciter les canaux semi-circulaires.

Supposons, avec SCHUBERT, un sujet assis buste droit sur le plateau d'une centrifugeuse, qui tourne à la vitesse angulaire ω_z d'un mouvement uniforme autour d'un axe vertical.

Quand le sujet penche sa tête en avant, sa tête est animée par rapport à la centrifugeuse d'un mouvement relatif de rotation autour d'un axe transversal. Soit ω_y la vitesse de rotation de ce mouvement, le vecteur $\vec{\omega}_y$ est horizontal et si le sujet regarde l'axe portant ω_z , $\vec{\omega}_y$ est dirigé vers sa gauche.

Prenons comme axes relatifs : un axe O_z vertical passant par l'extrémité non-ampullaire des canaux verticaux, un axe O_y portant $\vec{\omega}_y$, un axe O_x dirigé en avant.

(1). Le signe $\wedge$ représente le *produit vectoriel* ou extérieur de 2 vecteurs. On sait que si $\omega_x, \omega_y, \omega_z$, et v_x, v_y, v_z sont respectivement les projections des vecteurs $\vec{\omega}$ et $\vec{v}_r$ sur 3 axes rectangulaires, le produit extérieur $\vec{\omega} \wedge \vec{v}_r$ veut dire que les projections de ce nouveau vecteur $\frac{\gamma_c}{2}$ sont :

$$\begin{aligned} \text{sur l'axe } O_x : \omega_y v_z - \omega_z v_y \\ \text{sur l'axe } O_y : \omega_z v_x - \omega_x v_z \\ \text{sur l'axe } O_z : \omega_x v_y - \omega_y v_x \end{aligned}$$

La figure 2 représente la projection des canaux semi-circulaires sur le plan xOy ; les canaux verticaux sont inclinés à 45° sur les axes.

Si M est une molécule d'un des canaux verticaux (le canal

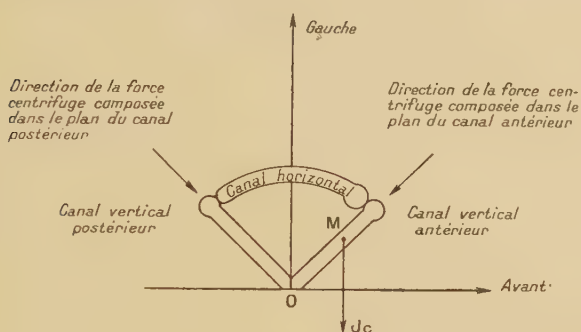


FIG. 2.

Projection des canaux semi-circulaires gauches sur un plan horizontal ; montrant la direction de la force de Coriolis en cas de rotation autour d'un axe vertical quand on penche la tête en avant.

antérieur par exemple). Si nous appelons x, y, z , ses coordonnées, z est sa cote au-dessus du plan xOy .

La vitesse relative $\vec{V}_r = \vec{\omega}_y \wedge \vec{OM}$, donc ses projections sont :

$$\omega_y z, 0, -\omega_y x.$$

Et l'accélération de Coriolis est pour cette molécule :

$$\vec{\gamma}_c = 2\vec{\omega}_z \wedge \vec{V}_r$$

ce qui la réduit à sa projection sur Oy :

$$\gamma_c = 2\omega_y \omega_z z.$$

La force centrifuge composée est donc : $-2m \cdot \omega_z \omega_y z$ si m est la masse de la molécule. Sa direction dans le plan des canaux est indiquée par des flèches et vaut : $-\sqrt{2} m \omega_z \omega_y z$ puisque les canaux sont inclinés à 45° sur les axes.

Seule, en effet, une force dans le plan du canal peut avoir une action sur le mouvement de l'endolymphé.

Mais, dira-t-on, la force centrifuge composée développée est une force analogue à la force centrifuge. Pourra-t-elle avoir une action sur un canal plein de liquide ? Pourra-t-elle créer une accélération angulaire.

Elle ne le pourrait assurément pas si elle était égale pour toutes les particules du canal, car alors le système de forces ainsi créé se réduirait à une force unique. Mais, dans le cas particulier, la force centrifuge composée est proportionnelle à la cote de la particule. Il suffit de regarder la figure 3 pour voir que les molécules supérieures subissent

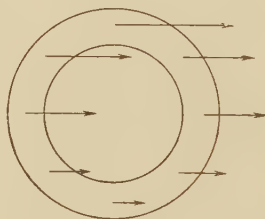


FIG. 3.

Variation de la force centrifuge composée aux différents points d'un canal vertical (les différences ont été exagérées à dessein).

une force plus grande que les inférieures, ce qui suffit à créer un couple.

Etant données les liaisons, essayons de calculer le moment de ce couple : c'est le moment résultant du système de forces appliqué à chacune des molécules du liquide endolymphatique.

Si on suppose le canal vertical circulaire (comme dans la théorie de Broca). Si on prend comme paramètre l'angle θ (figure 4), la force centrifuge composée en un point du canal, projetée dans le plan de ce canal, est :
en se bornant à envisager un temps très court après le

début du mouvement de la tête, où ce mouvement n'a pas eu le temps d'altérer la hauteur z_0 .

$$J_c = -\sqrt{2} m \omega_y \omega_z z = -\sqrt{2} m \omega_y \omega_z (z_0 + r \sin \theta).$$

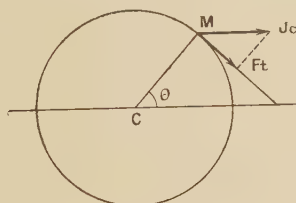


FIG. 4.

Si z_0 est la cote du centre et r le rayon du canal, la projection sur la tangente au canal (qui seule peut agir sur l'endolymphe) est donc :

$$F_t = -\sqrt{2} m \omega_z \omega_y (z_0 + r \sin \theta) \sin \theta.$$

Le moment de cette force par rapport au centre C du canal est :

$$M = -\sqrt{2} m \omega_z \omega_y r (z_0 + r \sin \theta) \sin \theta.$$

La masse m d'une particule est :

$$\rho r d\theta$$

d'où :

$$M = -\sqrt{2} \omega_z \omega_y \rho r^2 (z_0 + r \sin \theta) \sin \theta d\theta$$

et le moment résultant du système de forces : moment du couple cherché est :

$$\begin{aligned} M &= -\sqrt{2} \omega_z \omega_y \rho r^2 \int_0^{2\pi} (z_0 + r \sin \theta) \sin \theta d\theta \\ &= -\sqrt{2} \omega_z \omega_y \rho r^3 \end{aligned}$$

La masse totale du canal est : $2\pi r \rho = \mu$.

$$M = -\sqrt{2} \omega_z \omega_y \frac{\mu r^2}{2}$$

et si I est le moment d'inertie du canal, $I = \mu r^2$
on a donc :

$$M = -\frac{\sqrt{2}}{2} \omega_y \omega_z I$$

L'accélération angulaire produite par le couple M est
 $\frac{d\omega}{dt} = \frac{M}{I}$, c'est donc :

$$\frac{d\omega}{dt} = -\frac{\sqrt{2}}{2} \omega_y \omega_z.$$

On voit donc que l'accélération angulaire communiquée au liquide endolymphatique est indépendante des dimensions et de la cote du canal *semi-circulaire* et peut atteindre des valeurs considérables.

B. Mais de telles forces peuvent exciter les otolithes également.

C'est là un point sur lequel les auteurs sont muets et que SCHUBERT, en particulier, n'a pas envisagé.

Personnellement, nous pensons que la force centrifuge composée, étant une force de même nature qu'une force centrifuge doit agir sur les otolithes au même titre que n'importe quelle force d'inertie.

Reprenons l'exemple précédent, mais ne considérons que les otolithes.

La force centrifuge composée parallèle à l'axe Oy transversal du corps, sera parallèle au plan des lapilli et n'aura donc pas d'action sur eux (ou, en tout cas, une action faible,

si l'on admet comme SCHUBERT une déformation latérale du massif gélatineux).

Sur les sagittæ au contraire (Fig. 5) une action indéniable va se manifester : pression sur la sagitta gauche, traction sur le sagitta droite.

On peut ainsi montrer par le calcul quelles sont les actions exercées sur les otolithes par les différents mouve-

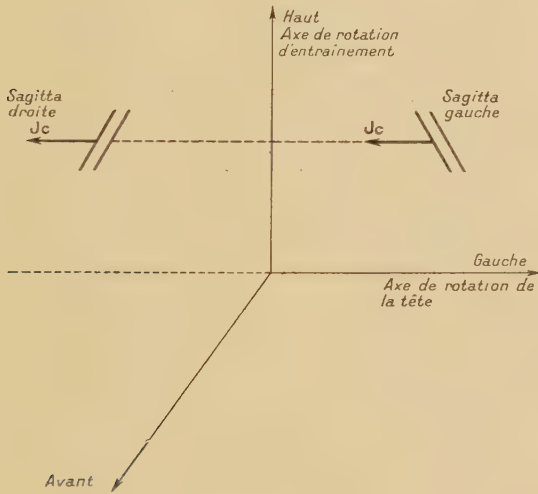


FIG. 5.

Action sur les otolithes de la force centrifuge composée dans le cas de l'exemple du texte.

ments de la tête au cours d'acrobaties variées. C'est sans conteste la vrille qui donne les actions les plus considérables.

Mais, le cas cité dans les exemples précédents n'est pas réalisable en avion : le virage à plat n'est pas une manœuvre normale. Il nous faut examiner en détail, dans les principales figures d'évolutions, quels seraient le sens et la grandeur approximative des excitations produites sur les deux systèmes du vestibule par les différents mouvements de

tête possibles. Cette étude est une *étude purement théorique*, qui, appliquant et développant la théorie de BROCA dans le cas de forces de Coriolis, pourrait servir de prémisses à une étude expérimentale ultérieure menée chez l'homme plus que chez l'animal (et fondée sur les sensations, comme tests d'excitation, plus que sur des réflexes dont, nous le verrons, la signification et l'origine sont encore discutées). Il semble que cette étude théorique n'ait encore jamais été réalisée de façon complète par le calcul. EVERLING, poursuivant un but à notre avis illusoire, avait incomplètement traité cette question et sans calculs. Nous allons, donc, envisager les principaux cas possibles de mouvements d'entraînement de rotation en avion.

Dans chacun de ces cas, nous étudierons l'excitation des otolithes et des canaux semi-circulaires par les forces de Coriolis déterminées par les principaux mouvements de tête possibles.

— La rotation de l'avion sera représentée par un vecteur appelé $\vec{\omega}_2$.

— La rotation relative de la tête engendrant la force de Coriolis par un vecteur appelé $\vec{\omega}_1$.

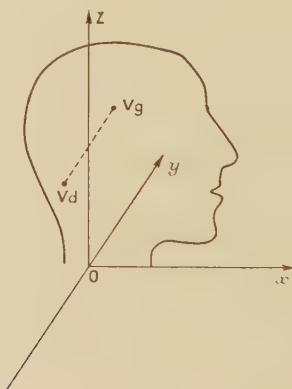


FIG. 6.

Montrant les axes de coordonnées choisis et la position normale de la tête par rapport à eux Vd, Vg sont les vestibules droit et gauche.

— Les coordonnées de l'appareil vestibulaire (points Vd et Vg) par rapport à 3 axes relatifs *liés à l'avion* : O_x dirigé vers l'avant, O_y dirigé vers la gauche, O_z vers le plafond, passant par le plan de symétrie du corps du pilote, seront : x, y, z , l'origine O sera choisie de façon que la droite portant $\vec{\omega}_1$ passe par O . On admettra que dans la position normale de la tête les 2 vestibules sont grossièrement dans le plan yOz (voir figure 6).

I. Dans un virage normal.

Le plan des ailes étant incliné sur l'horizontale d'un angle α (voir figure 7), tel que :

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{\omega_2^2 R}{g}$$

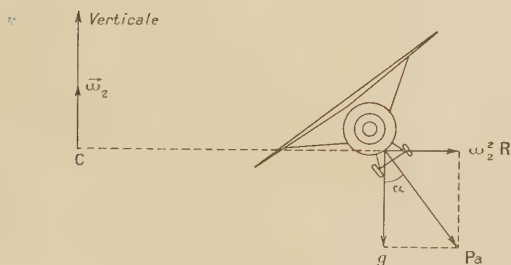


FIG. 7.

R Rayon du virage
 ω_2 Rotation du virage
 g Pesanteur

Pa Pesanteur apparente dans l'avion.
 α Inclinaison.

les projections de $\vec{\omega}_2$ sur O_x, O_y, O_z sont :

$$\vec{\omega}_2 \left| \begin{array}{l} O \\ -\omega_2 \sin \alpha \\ \omega_2 \cos \alpha \end{array} \right.$$

A) Le sujet penche la tête en avant. — Rotation de la tête autour d'un axe frontal : les projections de $\vec{\omega}_1$ sont :

$$\vec{\omega}_1 \left| \begin{array}{l} 0 \\ \omega_1 \\ 0 \end{array} \right.$$

La vitesse relative :

$$\vec{V}_r = \vec{\omega}_1 \wedge \vec{OM}$$

L'accélération de Coriolis :

$$\vec{\gamma}_c = 2\vec{\omega}_2 \wedge \vec{V}_r = 2\vec{\omega}_2 \wedge (\vec{\omega}_1 \wedge \vec{OM})$$

et d'après la formule connue du double produit vectoriel :

$$\frac{\vec{\gamma}_c}{2} = (\vec{\omega}_2 \cdot \vec{OM}) \vec{\omega}_1 - (\vec{\omega}_2 \cdot \vec{\omega}_1) \vec{OM}$$

Dans le cas particulier :

$$\begin{aligned} \vec{\omega}_2 \cdot \vec{OM} &= \omega_2 (z \cos \alpha - y \sin \alpha) \\ \vec{\omega}_1 \cdot \vec{\omega}_2 &= -\omega_1 \omega_2 \sin \alpha. \end{aligned}$$

Donc les projections de γ_c sont :

$$\vec{\gamma}_c \left| \begin{array}{l} 2\omega_1 \omega_2 \sin \alpha x = X \\ 2\omega_1 \omega_2 \cos \alpha z = Y \\ 2\omega_1 \omega_2 \sin \alpha z = Z \end{array} \right.$$

La force d'inertie correspondante $\vec{J}_c$ sera :

$$\vec{J}_c = -m\vec{\gamma}_c.$$

a) *Action sur les otolithes.* — La projection de J_c sur l'axe sagittal n'a qu'une faible action sur les sagittae, sur les lapilli elle a une action variable avec le mouvement. Si nous désignons par r la distance de l'appareil vestibulaire à l'axe de

rotation de la tête Oy et par φ l'angle que fait la tête avec le plan x o y (parallèle aux ailes de l'avion) (voir figure 8), on a :

$$x = r \cos \varphi$$

$$z = r \sin \varphi$$

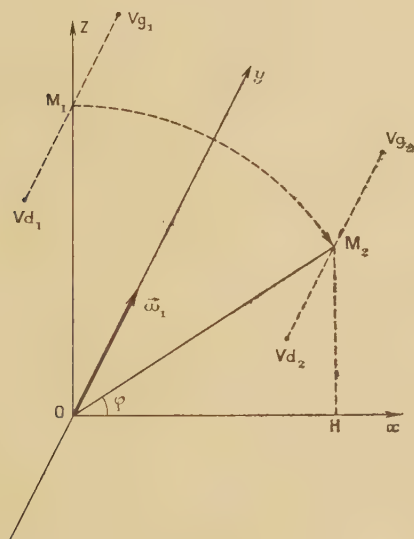


FIG. 8.

Montre par rapport aux axes choisis les positions des vestibules dans une rotation de la tête, qui penche la tête en avant :

$$\begin{array}{ll} OH = x & OM_1 = OM_2 = r \\ HM_2 = z & \end{array}$$

L'action de la composante sagittale sur les lapilli sera :

$$(-2\omega_1 \omega_2 m r \sin \alpha \cos^2 \varphi)$$

L'action de la composante frontale se fera uniquement ou presque sur les sagittæ :

$$(-2 m \omega_1 \omega_2 r \cos \alpha \sin \varphi),$$

pression sur la sagitta gauche, traction sur la sagitta droite.

L'action de la composante « verticale » nulle sur les sagittæ sera sur les lapilli :

$$-2 m \omega_1 \omega_2 r \sin \alpha \sin^2 \varphi.$$

Donc sur les sagittæ :

force dirigée de gauche à droite ;

Sur les lapilli :

sera une pression, somme des actions de la composante sagittale et verticale (voir figure 9) de valeur :

$$2 m \omega_1 \omega_2 r \sin \alpha (\sin^2 \varphi + \cos^2 \varphi) = 2 m \omega_1 \omega_2 r \sin \alpha$$

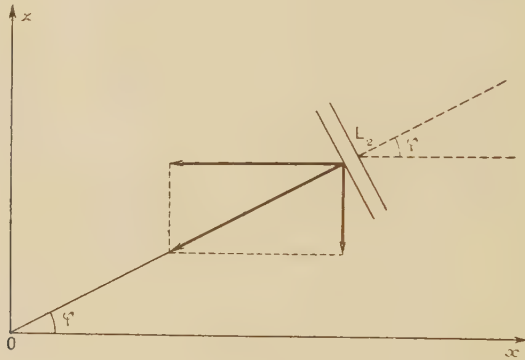


FIG. 9.

La projection des lapilli dans une position de la tête penchée en avant.

Cette figure montre la résultante de l'action sur les lapilli des composantes verticales et sagittales de J_c .

b) *Action sur les canaux semi-circulaires.* — Pour évaluer cette action, nous allons rester dans la ligne du calcul exposé dans l'exemple cité plus haut (plateau de centrifugeuse).

Mais pour ne pas nous répéter dans les calculs ultérieurs, nous allons considérer d'abord une accélération quelconque de projections X, Y et Z, sur les axes choisis et les projeter d'abord sur le plan du canal ; puis sur la tangente en un point M du canal. Cette dernière projection F_t est seule active ; son moment total pour le canal est :

$$M = - \int_0^{2\pi} \rho r^2 F_t d\theta \text{ (cf. calcul précédent).}$$

Dans l'expression de ce moment total qui représente l'action de la force de Coriolis sur le canal semi-circulaire, seuls les termes en $\sin^2 \theta$ et en $\cos^2 \theta$ donneront des résultats non nuls.

Ce seront les seuls que nous écrirons, en négligeant les autres pour ne pas allonger les calculs: F_t sera donc l'expression simplifiée gardant seulement les termes en $\sin^2 \theta$ et $\cos^2 \theta$ de la projection de la force agissante sur la tangente au canal (nous reprenons toutes les notations des pages 57 et 58).

Canal horizontal. — Les projections dans le plan du canal $yO'x'$ sont (fig. 10) :

$$\begin{cases} X \cos \varphi - Z \sin \varphi \\ Y \end{cases}$$

et

$$F_t = Y \cos \theta - (X \cos \varphi - Z \sin \varphi) \sin \theta$$

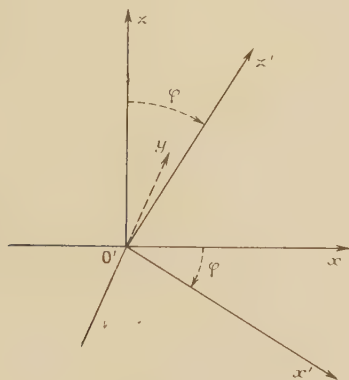


FIG. 10.

Oz' et Ox' sont dans le plan vertical xOz .

Or (p. 62) :

$$\begin{cases} X = + 2\omega_1 \omega_2 \sin \alpha x \\ Y = + 2\omega_1 \omega_2 \cos \alpha z \\ Z = + 2\omega_1 \omega_2 \sin \alpha z \end{cases}$$

et :

$$\begin{cases} x = x_0 + r \cos \theta \cos \varphi \\ z = z_0 - r \cos \theta \sin \varphi \end{cases}$$

Donc F_t (simplifiée) = $- 2\omega_1 \omega_2 r \cos \alpha \sin \varphi \cos^2 \theta$

$$\int_0^{2\pi} F_t d\theta = - 2\pi r \omega_1 \omega_2 \cos \alpha \sin \varphi$$

$$M = I \cos \alpha \sin \varphi \omega_1 \omega_2$$

Donc action d'autant plus prononcée que le virage est moins à la verticale et qui va en augmentant avec la flexion de la tête.

Canal vertical. — Soient les axes $o'x'$, $o'z'$, $o'y'$ (ce dernier normal au plan du canal) (o' étant le centre du canal et les axes $o'xyz$ parallèles aux axes choisis).

Les cosinus directeurs de ces axes par rapport à $oxyz$ sont (fig. 11) :

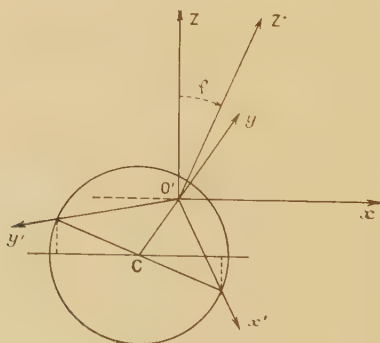


FIG. 11.

Cette figure pour des raisons de commodité graphique a été faite dans le cas du canal antérieur droit alors que les calculs se rapportent au canal antérieur gauche.

$$\begin{aligned}
 o'x' & \left\{ \begin{aligned} & + \frac{1}{\sqrt{2}} \cos \varphi \\ & + \frac{1}{\sqrt{2}} \\ & - \frac{1}{\sqrt{2}} \sin \varphi \end{aligned} \right. \\
 o'y' & \left\{ \begin{aligned} & - \frac{1}{\sqrt{2}} \cos \varphi \\ & + \frac{1}{\sqrt{2}} \\ & + \frac{1}{\sqrt{2}} \sin \varphi \end{aligned} \right. \\
 o'z' & \left\{ \begin{aligned} & + \frac{1}{\sqrt{2}} \cos \varphi \\ & + \frac{1}{\sqrt{2}} \\ & - \frac{1}{\sqrt{2}} \sin \varphi \end{aligned} \right.
 \end{aligned}$$

Dans le plan du canal les projections sont :

$$\text{sur } ox' : \frac{1}{\sqrt{2}} (X \cos \varphi - Z \sin \varphi + Y)$$

$$\text{sur } oz' : X \sin \varphi + Z \cos \varphi$$

donc :

$$F_t = (X \sin \varphi + Z \cos \varphi) \cos \theta - \frac{1}{\sqrt{2}} (X \cos \varphi - Z \sin \varphi + Y).$$

Comme :

$$x = x_0 + \frac{r}{\sqrt{2}} \cos \theta \cos \varphi + r \sin \theta \sin \varphi$$

$$z = z_0 - \frac{r}{\sqrt{2}} \cos \theta \sin \varphi + r \sin \theta \cos \varphi$$

$$F_t \text{ (simplifié)} = - \frac{2\omega_1 \omega_2}{\sqrt{2}} \cos \alpha \cdot r \cdot \cos \varphi \sin^2 \theta$$

et

$$M = \frac{I}{\sqrt{2}} \cos \alpha \cos \varphi \omega_1 \omega_2$$

L'action est d'autant plus forte que le virage est moins vertical et diminue avec la flexion de la tête.

B. Le sujet penche la tête à droite. — Rotation autour d'un axe sagittal :

$$\omega_1 \begin{vmatrix} \omega_1 \\ 0 \\ 0 \end{vmatrix}$$

$$\vec{\omega}_2 \cdot \vec{OM} = \omega_2 (z \cos \alpha - y \sin \alpha)$$

$$\vec{\omega}_1 \cdot \vec{\omega}_2 = 0.$$

D'où :

$$\vec{\gamma}_c = 2 [(\vec{\omega}_2 \cdot \vec{OM}) \vec{\omega}_1 - (\omega_1 \cdot \omega_2) \vec{OM}]$$

$$\gamma_c \begin{vmatrix} 2\omega_1 \omega_2 (z \cos \alpha - y \sin \alpha) = X \\ 0 = Y \\ 0 = Z \end{vmatrix}$$

a) *Action sur les otolithes.* — Dans ce mouvement de tête, seule intervient une composante parallèle à l'axe sagittal qui n'a pas d'action sur les otolithes, restant parallèle à leur plan.

b) *Action sur les canaux semi-circulaires.*

Canal horizontal en projection sur le plan du canal, X n'est pas modifié.

$$F_t = - X \sin \theta$$

$$z = z_0 - r \sin \theta \sin \varphi \quad F_t = - 2 \omega_1 \omega_2 r (\sin \varphi \cos \alpha$$

$$y = y_0 - r \sin \theta \cos \varphi \quad - \cos \varphi \sin \alpha) \sin^2 \theta$$

$$M = + I \omega_1 \omega_2 \sin (\varphi - \alpha).$$

L'action devient nulle quand l'inclinaison de la tête égale l'inclinaison de l'avion.

Canal vertical. — Un calcul analogue à celui de la p. 67 montre que $F_t = (Y \sin \varphi + Z \cos \varphi) \cos \theta - \frac{1}{\sqrt{2}} (X - Y \cos \varphi + Z \sin \varphi) \sin \theta$.

Dans le cas particulier :

$$F_t = - \frac{1}{\sqrt{2}} X \sin \theta$$

avec :

$$y = y_0 + \frac{r}{\sqrt{2}} \cos \theta \cos \varphi - r \sin \theta \sin \varphi$$

$$z = z_0 + \frac{r}{\sqrt{2}} \cos \theta \sin \varphi + r \sin \theta \cos \varphi$$

$$F_t \text{ (simplifié) } = 2\omega_1\omega_2 \frac{r}{\sqrt{2}} (\cos \alpha \cos \varphi + \sin \alpha \sin \varphi) \sin^2 \theta.$$

$$M = \frac{1}{\sqrt{2}} \omega_1 \omega_2 \cos (\varphi - \alpha).$$

L'action passe par un maximum quand l'inclinaison de la tête égale l'inclinaison de l'avion.

C. Le sujet tourne la tête à gauche.

Rotation autour d'un axe « vertical » :

$$\begin{array}{c|c} \vec{\omega}_1 & \begin{array}{c} 0 \\ 0 \\ \omega_1 \end{array} \end{array}$$

$$\vec{\omega}_1 \vec{\omega}_2 = \omega_1 \omega_2 \cos \alpha$$

$$\vec{\gamma}_c = 2 \left[(\vec{\omega}_2 \cdot \vec{OM}) \vec{\omega}_1 - (\vec{\omega}_1 \vec{\omega}_2) \vec{OM} \right]$$

$$\vec{\gamma}_c \left| \begin{array}{l} 2 \omega_1 \omega_2 x \cos \alpha = X \\ 2 \omega_1 \omega_2 y \cos \alpha = Y \\ 2 \omega_1 \omega_2 y \sin \alpha = Z \end{array} \right.$$

a) *Action sur les otolithes.* — Les composantes sur les axes Ox et Oy de J_c auront une action sur les sagittæ ; mais ces actions sont égales et de sens opposé (figure 12) pour

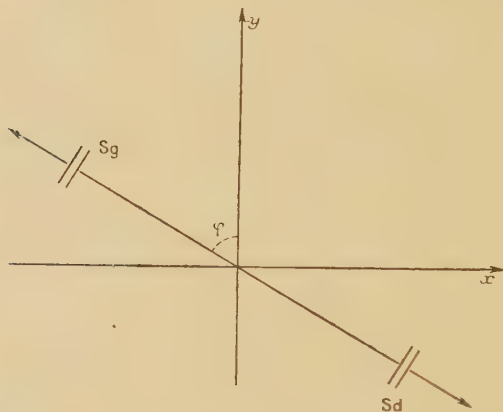


FIG. 12.

les deux sagittæ ; on sait que physiologiquement elles se détruisent.

La composante suivant Oz exercera une pression sur le lapillus droit et une traction sur le lapillus gauche, actions qui physiologiquement se détruisent.

En résumé, dans le virage normal, seul le fait de *pencher la tête en avant* entraîne des forces de Coriolis ayant une action physiologique sur les otolithes (pencher la tête en arrière revient à changer le sens de cette action).

b) *Action sur les canaux semi-circulaires.*

Canal horizontal. — Les projections ne sont pas modifiées par la rotation de la tête.

Soit :

$$F_t = X \cos \theta - Y \sin \theta$$

or :

$$x = x_0 + r \cos \theta$$

$y = y_0 + r \sin \theta$, donc pas de termes donnant un résultat non nul dans $\int_0^{2\pi} F_t d\theta$.

Donc :

$$M = 0$$

Canal vertical. — La projection Z n'est pas modifiée et on voit immédiatement sur la figure 13 que :

$$F_t = Z \cos \theta - \left[X \cos \left(\varphi - \frac{\pi}{4} \right) + Y \cos \left(\varphi + \frac{\pi}{4} \right) \right] \sin \theta.$$

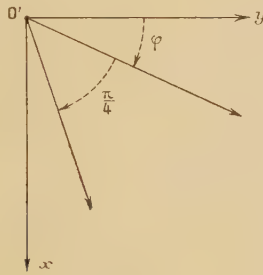


FIG. 13.

Or :

$$x = x_0 + r \cos \theta \cos \left(\varphi - \frac{\pi}{4} \right)$$

$$y = y_0 + r \cos \theta \cos \left(\varphi + \frac{\pi}{4} \right)$$

D'où :

$$M = I \omega_1 \omega_2 \sin \alpha \cos \left(\varphi + \frac{\pi}{4} \right)$$

Action d'autant plus forte que virage plus vertical et s'annulant en changeant de sens quand la tête est à 45°.

II. Looping.

La rotation de l'avion se fait autour d'un axe frontal. Les projections de ω_2 seront donc :

$$\begin{array}{c|c} \vec{\omega}_2 & \begin{array}{c} 0 \\ \omega_2 \\ 0 \end{array} \end{array}$$

A. Pencher la tête en avant.

$$\begin{array}{c|c} \vec{\omega}_1 & \begin{array}{c} 0 \\ \omega_1 \\ 0 \end{array} \end{array}$$

$$\vec{\omega}_2 \cdot \vec{OM} = \omega_2 y$$

$$\vec{\omega}_1 \cdot \vec{\omega}_2 = \omega_1 \omega_2$$

$$\vec{\gamma_c} \left| \begin{array}{l} -2\omega_1 \omega_2 x = X \\ 0 = Y \\ -2\omega_1 \omega_2 z = Z \end{array} \right.$$

) *Action sur les otolithes.* — L'action sur les sagittæ est nulle. L'action sur les lapilli résulte de l'addition des deux composantes :

$$\begin{aligned} &+ 2\omega_1 \omega_2 mr \cos^2 \varphi \\ &+ 2\omega_1 \omega_2 mr \sin^2 \varphi \end{aligned}$$

soit $2m \omega_1 \omega_2 r$ et est une traction.

b) *Action sur les canaux semi-circulaires.* — Nous avons vu que dans ce cas les projections F_t étaient :
pour le canal horizontal :

$$F_t = Y \cos \theta - (X \cos \varphi - Z \sin \varphi) \sin \theta$$

pour le canal vertical :

$$F_t = (X \sin \varphi + Z \cos \varphi) \cos \theta - \frac{1}{\sqrt{2}} (X \cos \varphi - Z \sin \varphi + Y) \sin \theta$$

Donc *Canal horizontal* où

$$x = x_0 + r \cos \theta \cos \varphi$$

$$z = z_0 + r \cos \theta \sin \varphi$$

Dans la valeur de F_t n'entrent que des termes en $\sin \theta \cos \theta$, donc

$$M = 0$$

Canal vertical où

$$x = x_0 + \frac{r}{\sqrt{2}} \cos \varphi \cos \theta + r \sin \theta \sin \varphi$$

$$z = z_0 - \frac{r}{\sqrt{2}} \cos \theta \sin \varphi + r \sin \theta \cos \varphi$$

Dans l'expression de F_t les termes en $\sin^2 \theta$ et $\cos^2 \theta$ s'annulent, donc

$$M = 0$$

B. Pencher la tête à droite.

$$\begin{array}{c|c} \rightarrow & \omega_1 \\ \omega_1 & 0 \\ & 0 \end{array}$$

$$\begin{array}{c} \rightarrow \rightarrow \\ \omega_1 \omega_2 = 0 \end{array}$$

$$\begin{array}{c|c} \rightarrow & 2\omega_1 \omega_2 y = X \\ \gamma_c & 0 = Y \\ & 0 = Z \end{array}$$

a) *L'action est nulle sur les otolithes.*

b) *Action sur les canaux semi-circulaires.*

Canal horizontal: F_t se réduit à $-X \sin \theta$

soit $-2\omega_1 \omega_2 y \sin \theta$, nous avons vu que $y = y_0 - r \sin \theta \cos \varphi$

$$F_t = -2\omega_1 \omega_2 r \cos \varphi \sin^2 \theta$$

$$M = I\omega_1 \omega_2 \cos \varphi$$

L'action augmente avec l'inclinaison de la tête.

C Tourner la tête à gauche.

$$\begin{array}{l|l} \omega_1 & \begin{array}{l} 0 \\ 0 \\ \omega_1 \end{array} \\ \hline & \omega_1 \cdot \omega_2 = 0 \end{array}$$

$$\begin{array}{l|l} \gamma_c & \begin{array}{l} 0 \\ 0 \\ 2\omega_1 \omega_2 y \end{array} \\ \hline & \begin{array}{l} = X \\ = Y \\ = Z \end{array} \end{array}$$

a) *Action sur les otolithes.* — Action nulle sur les sagittæ, en sens contraire sur les lapilli : action physiologique nulle.

b) *Action sur les canaux semi-circulaires.* — X et Y étant nuls, aucune action sur le canal horizontal. Sur le canal vertical F_t se réduit à :

$$Z \cos \theta = 2\omega_1 \omega_2 y \cos \theta$$

comme $y = y_0 + r \cos \theta \cos \left(\varphi + \frac{\pi}{4} \right)$ (nous l'avons vu plus haut).

$$F_t = 2\omega_1 \omega_2 r \cos \left(\varphi + \frac{\pi}{4} \right) \cos^2 \theta$$

et

$$M = I\omega_1 \omega_2 \cos \left(\varphi + \frac{\pi}{4} \right)$$

L'action s'annule en changeant de sens pour la tête à 45 degrés.

III. Vrille ou tonneau.

La rotation de l'avion se fait autour d'un axe antéro-postérieur (Ox) soit :

$$\begin{array}{c|c} \rightarrow & \omega_2 \\ \omega_2 & 0 \\ & 0 \end{array}$$

Donc :

$$\omega_2 \cdot OM = \omega_2 X$$

A. Pencher la tête en avant.

$$\begin{array}{c|c} \omega_1 & \begin{array}{c} 0 \\ \omega_1 \\ 0 \end{array} \end{array} \quad \begin{array}{c} \rightarrow \quad \rightarrow \\ \omega_1 \cdot \omega_2 = 0 \end{array}$$

$$\begin{array}{c|c} \rightarrow & \begin{array}{c} 0 \\ 2\omega_1 \omega_2 X \\ 0 \end{array} \end{array} \quad \begin{array}{c} = X \\ = Y \\ = Z \end{array}$$

a) *Action nulle sur les lapilli ; action sur les sagittæ*, dirigée de gauche à droite de grandeur :

$$2 m \omega_1 \omega_2 r \cos \varphi$$

b) *Sur les canaux semi-circulaires*, des calculs analogues aux précédents donnent : pour le *canal horizontal* :

$$M = I \omega_1 \omega_2 \cos \varphi$$

Action augmentant avec la flexion de la tête.

Pour un des *canaux verticaux* :

$$M = \frac{1}{\sqrt{2}} \omega_1 \omega_2 \sin \varphi$$

Action diminuant avec la flexion de la tête.

B. Pencher la tête à droite.

$$\omega_1 \begin{vmatrix} \omega_1 \\ 0 \\ 0 \end{vmatrix} \quad \rightarrow \rightarrow \quad \omega_1 \cdot \omega_2 = \omega_1 \omega_2$$

$$\rightarrow \gamma_c \begin{vmatrix} X \\ Y \\ Z \end{vmatrix} \begin{vmatrix} 0 \\ -2\omega_1 \omega_2 y \\ -f\omega_1 \omega_2 z \end{vmatrix}$$

les forces auraient une action à la fois sur sagittæ et lapilli.

a) En regardant la figure 14, on se rend compte que les

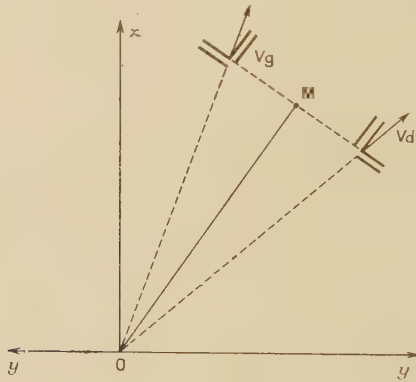


FIG. 14.

actions sont égales des deux côtés. Mais actions *en sens opposé* sur les deux sagittæ : pas d'action physiologique.

Si r est la distance OM (cote initiale des vestibules), on voit de suite que la projection de l'action sur OM est (action sur les lapilli) :

$$2m\omega_1 \omega_2 r : \text{c'est une traction.}$$

b) Sur le canal horizontal, F_t ne contient que termes en $\sin \theta \cos \theta$, donc action nulle.

Sur un canal vertical, F_t se réduit à $\frac{-2\omega_1 \omega_2}{\sqrt{2}} \sin 2\varphi \cos 2\varphi$
donc action nulle.

C. Tourner la tête à gauche.

$$\begin{array}{c|c} \vec{\omega}_1 & \begin{array}{c} 0 \\ 0 \\ \omega_1 \end{array} \end{array} \quad \vec{\omega}_1 \vec{\omega}_2 = 0$$

$$\begin{array}{c|c} \vec{\gamma}_e & \begin{array}{c} 0 \\ 0 \\ 2\omega_1 \omega_2 X \end{array} \end{array} \quad \begin{array}{l} = X \\ = Y \\ = Z \end{array}$$

a) Action nulle sur les *sagittæ* ; actions égales et de sens opposé pour les deux *lapilli*. Action physiologique nulle.

b) Sur les canaux semi-circulaires, comme X et Y sont nuls, $F_t = 0$ $\boxed{M = 0}$ pour le canal horizontal.

Pour le canal vertical, F_t se réduit à $Z \cos \theta$

Or :

$$x = x_0 + r \cos \theta \cos \left(\varphi - \frac{\pi}{4} \right)$$

D'où :

$$\boxed{M = I \omega_1 \omega_2 \cos \left(\varphi - \frac{\pi}{4} \right)}$$

L'action passe par un maximum pour la tête à 45°.

Telles sont les possibilités théoriques d'action des forces de CORIOLIS sur les organes vestibulaires. Nous voyons que partout intervient le produit $\omega_1 \omega_2$ et (ce qui était évident *à priori*) que l'action est d'autant plus forte que la rotation d'entraînement est plus vive et le mouvement de tête plus brutal. C'est donc dans la vrille où les rotations d'entraînement sont les plus fortes que ces actions seront maximum. Et, comme une telle acrobatie est une des plus dangereuses, on conçoit l'importance de troubles ainsi déterminés par des mouvements brutaux de la tête.

Essayons, en effet, de chiffrer l'ordre de grandeur de ces actions dans quelques cas envisagés plus haut

Pour cela, quelques hypothèses sont nécessaires :

- nous admettrons que le sujet met $1/4$ de seconde pour tourner sa tête de 90° , soit $\omega_1 = 2\pi$
que l'axe de rotation autour duquel la tête se penche est à 10 cm. des labyrinthes.
- soit un *virage*, effectué à 200 km/heure avec un rayon de 75 m. (données de Van WULFFTEN-PALTHE).

$$\omega_2 = 0,74$$

$$\sin \alpha = 0,232$$

$$\cos \alpha = 0,972$$

Donc, action maximum sur les sagittæ:

$$\gamma_e = 2 \times 2\pi \times 0,74 \times 10 \times 0,972 = 90 \text{ cm/sec}^2$$

sur les lapilli :

$$\gamma_e = 4\pi \times 0,74 \times 10 \times 0,232 = 21 \text{ cm/sec}^2.$$

Dans un *looping*, rotation effectuée en 8 secondes :

$$\omega_2 = \frac{2\pi}{8} = \frac{\pi}{4}$$

D'où action sur les lapilli de :

$$2 \times 2\pi \times \frac{\pi}{4} \times 10 = 10\pi^2 = 98 \text{ cm/sec}^2$$

Dans une *vrille*, rotation effectuée en trois secondes :

$$\omega_2 = \frac{2\pi}{3}$$

D'où action sur les lapilli de :

$$2 \times 2\pi \times \frac{2\pi}{3} \times 10 = \frac{80\pi^2}{3} = 262 \text{ cm/sec}^2$$

L'action maximum sur les sagittæ est égale.

On voit que c'est dans la vrille que, là aussi, l'action perturbatrice est maximum et peut être génératrice de vertige violent.

**Sensations produites par l'excitation vestibulaire
sous l'influence de forces d'inertie réductibles
à une force unique.**

Nous avons vu que ce sont les otolithes qui, par leur constitution, sont sensibles aux forces d'inertie engendrées par ces accélérations.

Or, la plupart des auteurs distinguent mal, dans le cas du vol en avion, la question des sensations engendrées par des forces d'inertie artificiellement créées par le *mouvement* en vol, et la question du sens de l'équilibre en vol. Ce dernier est simplement la possibilité de repérer au moyen de sensations, en partie d'origine otolithique, la position du corps dans l'espace. Or, nous avons déjà dit que cette question du sens de l'équilibre ne saurait trouver sa place dans cette étude, bien que les sensations d'origine otolithique dans les modifications de position de la tête soient dues à une variation par rapport aux otolithes de la direction du vecteur accélération terrestre.

Quelles peuvent donc être les actions de forces d'inertie rectilignes ou centrifuges comme générateurs de sensations à point de départ otolithique ?

De nombreux auteurs considèrent comme démontré que toute pression plus grande que celle de la pesanteur, agissant en position debout sur les lapilli, engendre une *sensation de montée* ; inversement toute pression plus faible que celle de la pesanteur normale, engendre une sensation de descente.

Il est facile de se rendre compte, en effet, que dans une *ascension en mouvement accéléré*, une force d'inertie sera créée qui, dirigée vers le bas, fera pression sur les otolithes horizontaux. De même dans une chute libre, qui serait effectuée pieds en bas (ce qui n'est possible que dans un ascenseur tombant en chute libre) avant que la résistance de l'air ait rendu le mouvement uniforme, la force d'inertie créée tend à annuler la pesanteur.

Des expériences faites en Amérique sur des ascenseurs rapides, montrent de façon précise quelle est la part du labyrinthe dans les sensations engendrées par des accélérations rectilignes.

Trois séries de sujets : des normaux, des sourds-muets privés de labyrinthe, des tabétiques (privés de sensibilité profonde) ont dû indiquer en ascenseur, les yeux fermés, les sensations de montée, de descente ou d'arrêt qu'ils éprouvaient.

Les réponses des tabétiques furent très inexactes, surtout à l'arrêt de la montée ou de la descente. Les réponses des sourds-muets furent extrêmement précises et exactes. Les réponses des sujets normaux étaient entachées d'erreurs à l'arrêt de la montée ou de la descente.

Ces expériences prouvent donc :

— D'abord que la sensibilité profonde (musculaire, osseuse, etc...) joue un grand rôle dans la perception des accélérations rectilignes, puisque les tabétiques ne donnaient que des réponses très inexactes et que les sourds-muets pouvaient percevoir de telles accélérations même privés d'otolithes.

— Mais, d'autre part, ces expériences confirment la réalité de sensations d'origine otolithique : l'illusion de montée à l'arrêt d'une descente et l'illusion de descente à l'arrêt d'une montée, prolongées quelques instants après l'immobilisation de l'ascenseur, qui furent perçues par les sujets normaux, ne peuvent s'expliquer que par des sensations vestibulaires.

En effet, l'arrêt d'une montée, par exemple, engendre une force d'inertie négative (en sens contraire de la pesanteur) qui opère une traction sur les lapilli : d'où l'illusion de descente. Et c'est grâce à l'inertie des massifs otolithes pesants et grâce au fait bien connu de la persistance des sensations, que cette illusion se prolonge. Chez le sujet normal, cette

post-sensation est rapidement corrigée par la sensibilité profonde ; mais, chez le tabétique l'illusion persiste et si, alors, un nouveau mouvement accéléré entre en jeu, le sujet est complètement désorienté.

Quant aux forces centrifuges, lorsqu'elles produisent comme dans un virage normal, une augmentation apparente de la pesanteur, elles devraient engendrer (toujours quand le sens de la vue ne vient pas corriger les sensations vestibulaires) une *illusion de montée*. C'est ce qui pourrait expliquer que les élèves pilotes piquent en effectuant leurs premiers virages, essayant de corriger une montée illusoire.

De même le looping et de même (si paradoxal que cela puisse paraître à première vue) la vrille devraient engendrer une illusion de montée.

Ces notions ont été confirmées partiellement par les expériences sur lui-même faites en avion par Van WULFFTEN-PALTHE, notamment pour le virage serré et le looping. QUIX, qui cite ces observations, se demande même si dans la vrille la discordance des sensations vestibulaires et visuelles n'est pas génératrice de vertige.

De nouvelles expériences exécutées en avion seraient désirables pour éclaircir ce point, d'autant plus que les expériences de Van WULFFTEN-PALTHE ont été faites sur des appareils anciens et peu rapides, qui n'atteignaient jamais des accélérations élevées.

Mais à côté de ces données qui semblent devoir faire admettre un rôle de détecteur d'accélération rectilignes ou centrifuges aux otolithes, d'autres auteurs nient cette possibilité.

Soit qu'avec LEIRI, ils ne voient dans l'appareil vestibulaire qu'un organe réflexogène ; les sensations seraient engendrées par les réflexes : les modifications musculaires ainsi déterminées seraient perçues par la sensibilité profonde.

Soit qu'avec FRENZEL, ils nient simplement le rôle sensoriel des otolithes. FRENZEL dit que les observations de Van WULFFTEN PALTHE sont loin d'être confirmées par tous les pilotes. Et pour lui les sensations de l'ascenseur sont le fait de la sensibilité profonde : il ne considère pas comme démontré que les post-sensations des sujets normaux soient attribuables au vestibule.

Or, ces auteurs ne semblent pas apporter de preuves suffisantes à leurs théories. En particulier, SCHUBERT critique la théorie de LEIRI, en disant qu'elle ne peut expliquer les faits lorsqu'une accélération de CORIOLIS entre en jeu.

Enfin, il est à ce sujet une question qui est encore peu claire : c'est la question du seuil de sensation otolithique. Si l'on admet, pour ce seuil, les chiffres de MACH : 4 à 12 cm/Sec², ce qui correspond environ à 0,004 à 0,012 g., les accélérations agissant pendant les acrobaties courantes, qui sont de l'ordre de plusieurs g., devrait avoir une action si nette que les sensations engendrées devraient s'imposer : un simple virage entraînant une augmentation de la pesanteur apparente de 1 g. à 1,5 g., devrait déclencher une sensation de montée très nette. Or, nous avons vu que les observations de Van WULFFTEN-PALTHE ne sont pas confirmées par tous. Il y aurait là un point à éclaircir : les chiffres de MACH semblent bien correspondre au seuil de la sensation observée en ascenseur ; pourquoi en serait-il différemment en avion ?

Le seuil est-il plus élevé en avion pour des raisons encore inconnues ? Les vibrations, les bruits du moteur exercent-ils une influence perturbatrice comme se le demande FRENZEL ? Ou bien doit-on admettre que le seuil de MACH est un seuil inférieur et qu'il existerait un *seuil supérieur* au delà duquel les sensations otolithiques ne se produiraient plus ? Cette vue hypothétique demanderait à être vérifiée par l'expérience.

Sensations produites par les accélérations angulaires

(c'est-à dire par les forces d'inerties réductibles à un couple).

Nous avons vu que par sa structure et selon la théorie de BROCA, c'est l'appareil semi-circulaire qui est spécialisé dans la perception des accélérations angulaires : que c'est le « sens des couples ».

Si l'unanimité ne règne pas au sujet de la perception des accélérations rectilignes par des otolithes, tous les auteurs sont d'accord sur le fait de la perception des *rotations accélérées* par l'appareil semi-circulaire.

Ces rotations accélérées sont perçues *pendant la rotation* en direction et de façon moins précise en grandeur. Le fait que cette sensation est due à un courant endolymphatique d'inertie, explique les *post-sensations* après l'arrêt de cette rotation : en effet, l'arrêt d'une rotation accélérée entraîne dans l'endolymphe une accélération angulaire en sens inverse de la précédente, donc un courant d'inertie : d'où la sensation de rotation en sens inverse.

Là aussi, nous retrouvons ces « illusions » que nous avons signalées à propos des otolithes.

Quant aux seuils d'excitation des canaux semi-circulaires par les accélérations angulaires, on s'accorde sur les chiffres de MACH, MULDER, Van ROSSEN. La durée d'action a une importance considérable puisque ces chiffres varient de 72 degrés/sec.² pour une durée de 1/45 de seconde (Van ROSSEN) à 2 degrés/sec.² pour une durée de 0",8 (MULDER). En avion, SCHUBERT situe le seuil à 20/sec.² en 5 secondes. Il signale que les rotations accélérées qui s'observent au cours de virages normaux et même d'acrobaties (à condition qu'elles soient exécutées correctement) reste au dessous de ce seuil et que ce n'est que pour les acrobaties brutales que ce seuil est dépassé.

Sensations produites par les forces de Coriolis.

Nous avons vu que les forces centrifuges composées peuvent exciter les deux « sens » du vestibule. Il faut donc s'attendre à la production par ces forces de sensations de montée, de descente ou de chute latérale produites par excitation otolithique et de sensations de rotation produites par les canaux semi-circulaires.

Ces sensations ne diffèrent donc pas des sensations que nous venons d'étudier : elles se produisent simplement dans une direction différente de celle des mouvements composants ; elles sont donc une *illusion*, qui peut gêner considérablement le pilote d'acrobatie et engendrer en particulier du vertige.

Il semble, en effet, que les sensations de rotation dominent alors les sensation otolithiques.

Un auteur allemand, EVERLING, a eu l'idée ingénieuse de se servir des sensations de rotations dues aux forces centrifuges composées, pour donner au pilote la notion d'une rotation uniforme que la constitution de ses appareils semi-circulaires ne lui permet pas d'avoir : un mouvement de la tête, volontairement exécuté, produirait une accélération de CORIOLIS engendrant une sensation de rotation si le pilote est entraîné dans une rotation uniforme.

Mais, au point de vue pratique, cette méthode présente plusieurs inconvénients : la nécessité d'une éducation sensorielle préalable ; l'exécution de mouvements de tête assez brutaux pour gêner à un moment critique où le pilote a besoin de réserver son attention pour ses instruments de bord ou pour la surveillance du ciel. Enfin, de telles sensations peuvent être l'origine de vertige pénible et, nous le verrons, de réflexes nuisibles.

En effet, l'appareil vestibulaire n'a pas seulement un rôle sensoriel, mais encore un rôle réflexogène, qui pour

certain auteurs est encore bien plus important. Nous allons donc étudier maintenant les réflexes déclanchés par les différentes sortes d'accéléérations, en séparant nettement les réflexes de la musculature striée, qui ont été les plus étudiés, et les réflexes végétatifs qui ne sont pas les moins importants, mais dont l'étude est encore à l'heure actuelle à ses débuts. Parmi les réflexes sur la musculature striée, nous distinguerons les réflexes oculaires, des réflexes sur la musculature générale.

Réflexes oculaires.

Ces réflexes sont de deux ordres : des réflexes dits cinétiques, résultant de l'excitation des canaux semi-circulaires : les différents nystagmus ; des réflexes dits statiques, engendrés par l'excitation des otolithes : la contre-rotation des yeux.

La physiologie de ces réflexes est maintenant classique. Nous ne ferons que rappeler que le nystagmus s'observe dans le plan du canal semi-circulaire excité, que les contre-rotations des yeux s'effectuent en sens inverse du déplacement de la tête.

Mais, nous signalerons surtout les observations réellement effectuées en avion, sous l'influence d'accéléérations. Ces observations sont peu nombreuses : SCHUBERT et Van WULFFTEN-PALTHE ont observé de façon certaine du nystagmus au cours de ressources brusques. Ils interprètent comme une conséquence de ce nystagmus vertical, les ondulations apparentes de la ligne d'horizon que l'on perçoit après la fin de cette acrobatie.

Quant aux mouvements de contre-rotation des yeux, aucune observation n'en a été publiée.

Il serait donc intéressant de reprendre ces expériences et de vérifier leur correspondance avec les sensations que nous avons signalées et en particulier de voir si le *seuil* de ces réflexes coïncide avec celui de la sensation.

Réflexes sur la musculature générale.

Ce sont des réflexes intéressant les muscles du cou, du tronc et des membres.

Là encore ces réflexes sont de deux ordres :

- *des réflexes dits « cinétiques »*, déterminés par l'excitation des canaux semi-circulaires ; ces déviations, que certains auteurs ont même appelées « nystagmus des membres », s'effectuent, elles aussi, dans le plan du canal excité, en sens inverse de la rotation excitante.
- *des réflexes dits « statiques »*, à point de départ otolithique, dont les plus importants sont les réactions dites de l'ascenseur à point de départ utriculaire : extension des membres pour une accélération tendant à diminuer la pesanteur (descente), flexion des membres inférieurs du tronc, du cou pour une accélération tendant à augmenter la pesanteur (montée, virage serré en avion).

La réalité de ces réflexes n'est plus à montrer chez l'animal : la réaction de l'ascenseur est classique et ne se produit chez des animaux privés de labyrinthe qu'avec une intensité et une constance bien moindres. De même ordre sont les réflexes qui font toujours retomber un chat sur ses pattes : le chat privé de labyrinthe tombe comme un paquet.

On discute encore seulement pour savoir si tous ces réflexes sont à point de départ labyrinthique : certains auteurs, en effet, soutiennent que seuls les réflexes du cou relèvent de cette origine, et que les réflexes de tronc et des membres ne sont que secondaires au changement de position déterminé dans les muscles du cou.

Quoiqu'il en soit, de tels réflexes existent-ils chez l'homme et quelle est leur importance pour un sujet soumis en avion à des accélérations ?

Il est certain que ces réflexes existent et qu'on les observe au laboratoire par les différentes méthodes d'excitation vestibulaire : on connaît la classique déviation de la tête vers le pôle positif dans le vertige voltaïque et plusieurs de ces réflexes sont entrés dans la pratique clinique pour l'examen de la fonction vestibulaire.

Mais pour être observés nettement, ils nécessitent un relâchement musculaire préalable du sujet qui ne doit pas les contrecarrer par des mouvements volontaires.

C'est ce fait qui rend leur observation difficile en avion et réduit ainsi leur importance.

Cependant, des observations de tels réflexes ont été signalées :

— Van WULFFTEN-PALTHE, au cours d'un virage entraînant une force centrifuge élevant notablement la pesanteur, a observé un réflexe de flexion généralisée du cou, du tronc, des membres inférieurs, analogue à la réaction de l'ascenseur.

Mais, d'une part, ces observations ne sont pas universellement admises et sont niées par SCHUBERT et pas FRENZEL. Il ne semble pas, d'autre part, qu'on ait observé chez les parachutistes descendant en chute libre des réflexes analogues à ceux du chat, ni la réaction d'extension dite de l'ascenseur.

Il semble donc que là encore, les observations positives et réellement convaincantes manquent.

Néanmoins, si la réalité de telles réactions était vérifiée, elles pourraient avoir en aviation une double importance :

— Nous avons vu que la position « recroquevillée » est considérée par Von DIRINGSHOFEN comme la plus favorable au point de vue hémodynamique, pour supporter des forces tête-siège élevées : le réflexe de flexion signalé par Van WULFFTEN-PALTHE ne réaliserait-il pas automatique-

ment une telle position et ne serait-il pas un véritable *mode réflexe de protection* ?

— Mais, surtout des mouvements réflexes des membres supérieurs et inférieurs, produits chez le pilote d'acrobatie par une forte excitation vestibulaire, ne vont-ils pas entraîner des *réactions sur les commandes* de l'avion capables de troubler fortement l'équilibre de l'appareil et de produire ainsi de graves accidents ? C'est ce que QURX envisage : il montre dans les différentes acrobaties, les excitations labyrinthiques produites, les réflexes des membres qui doivent théoriquement s'en suivre et les conséquences sur les mouvements ultérieurs de l'avion. Il semble à ce propos que les réflexes déclanchés par l'excitation du vestibule sous l'influence de forces de Coriolis soient particulièrement dangereux, spécialement dans la vrille.

On voit qu'il y a là une question de grand intérêt pratique et que des expériences venant confirmer ou infirmer la réalité de tels réflexes en vol, seraient extrêmement utiles.

Réflexes végétatifs.

A côté de ces phénomènes intéressant les différents organes de la vie de relation, se pose la question de réflexes d'origine vestibulaire agissant sur la vie végétative et en premier lieu sur la circulation.

Cette question a été surtout envisagée par SPIEGEL et DEMETRIADES au laboratoire et des recherches en avion n'ont pas été entreprises jusqu'alors sur ce sujet.

SPIEGEL et DEMETRIADES ont observé les variations de la pression carotidienne du lapin au cours d'excitations de l'appareil vestibulaire. L'excitation était réalisée par les trois méthodes : calorique, galvanique et rotatoire.

Et, chaque fois, les auteurs ont constaté une *baisse* très notable de la pression artérielle.

L'excitation calorique était réalisée soit par irrigation du

conduit auditif externe, soit par irrigation directe de la caisse du tympan ; les phénomènes de baisse de pression carotidienne étaient beaucoup plus accentués avec cette dernière technique.

Quant à l'excitation galvanique, le canal semi-circulaire externe était directement excité par une électrode placée sur sa saillie au promontoire. Le courant était de 2 à 5 milliampères.

Ces résultats répétés sur de nombreux animaux sont bien dus à un réflexe d'origine vestibulaire, comme le prouvent la coexistence de nystagmus et surtout la suppression de l'effet par cocaïnisation du labyrinthe.

La voie efférente de ces réflexes n'est ni le pneumo-gastrique, ni le sympathique cervical, mais passe dans la moelle cervicale et par les nerfs splanchniques. Le mécanisme central de ce réflexe se trouve dans les noyaux triangulaires de la protubérance annulaire,

Enfin, conjointement à cette baisse de pression artérielle carotidienne, les auteurs ont constaté une baisse de la pression céphalo-rachidienne et une diminution du volume pléthysmographique du cerveau.

Chez l'homme, peu d'observations ont été faites à ce sujet. WODLICKZA, après épreuve rotatoire, a mesuré la pression artérielle de différents sujets et a constaté deux groupes différents de réponses ; dans un premier groupe se produisait une baisse immédiate et persistante de la pression artérielle ; dans un deuxième groupe cette baisse de pression n'apparaissait qu'après une élévation temporaire.

Nous-mêmes avons essayé de constater un effet sur la pression artérielle de l'excitation galvanique du labyrinthe. Mais, avec la technique habituelle pour la recherche du vertige voltaïque, nous n'avons pas obtenu de variation notable de la pression artérielle, bien que l'effet vertigineux fut très net, ainsi que le nystagmus et ceci même avec des courants élevés de l'ordre de 7 milliampères.

L'importance théorique de ces faits en aviation peut être très grande, SCHUBERT l'a bien mis en évidence, en particulier dans le cas de la vrille, où la circulation est déjà surchargée par une force centrifuge élevée et où la baisse de pression d'origine vestibulaire (en cas d'excitation par accélération de Coriolis par exemple) peut être « la goutte d'eau qui fait déborder le vase ».

Mais, la réalité de ces réflexes n'a pas été prouvée expérimentalement sur l'homme en avion. Là encore, de nouvelles expériences seront nécessaires.

C. D'autres réflexes végétatifs d'origine labyrinthique existent certainement, mais sont beaucoup plus imprécis.

Ce sont en particulier des réflexes vaso-moteurs, pâleur ou rougeur, accompagnés de sueurs froides ; des réflexes nauséeux : on sait que ces réflexes accompagnent très souvent le vertige.

Mais ces réflexes sont-ils conditionnés *directement* par le vestibule, ou bien sont-ils une conséquence des sensations causées par l'excitation du vestibule ? Il semble bien d'autre part que d'autres facteurs concourent à l'établissement de ces réflexes.

C'est là une question qui se rattache plus spécialement à l'étude du « Mal de l'Air » (analogue au « mal de mer ») et que nous ne pouvons pas envisager plus longtemps ici.

* * *

Telles sont les notions physiologiques actuellement connues au sujet de l'excitation des organes vestibulaires par les forces d'inertie. Il nous reste à signaler un dernier point qui se rattache plutôt à la question des effets généraux des forces d'inertie sur la circulation cérébrale : quels pourraient être les résultats d'une ischémie vestibulaire entraînée par une accélération n'excitant pas directement le labyrinthe ? De même qu'une accélération élevée trouble la circulation

oculaire produisant le « voile noir », d'importants effets physiologiques ne pourraient-ils pas être réalisés par une anémie de vestibule ? Ce sont là des questions qui n'ont pas encore été posées et qu'il serait intéressant d'essayer de résoudre.

En résumé, on voit que la possibilité de troubles importants dus à une excitation anormale du vestibule par les accélérations en avion, ne peut-être négligée, spécialement au cours des vols acrobatiques.

Il est infiniment probable que si plus d'un aviateur, engagé, volontairement ou non, dans une vrille, n'est point parvenu à « en sortir » et s'est écrasé au sol, sa mort doit être imputée à une défaillance fonctionnelle d'origine vestibulaire.

Cette seule considération suffirait à légitimer l'importance que nous avons voulu donner à ce chapitre.

Conclusions pratiques.

En l'état actuel de nos connaissances sur les effets physiologiques des forces centrifuges, telles que nous nous sommes efforcés de les exposer, les conclusions pratiques qui en découlent sont les suivantes :

1^o Les forces centrifuges exercent sur l'organisme humain des effets qui sont surtout d'ordre circulatoire. Encore faut-il distinguer entre les troubles locaux de la circulation rétinienne (voile noir) et cérébrale, qui peuvent n'être que passagers, et les troubles de la circulation générale aboutissant au « collapsus par accélération » dont les conséquences sont infiniment plus graves.

Les troubles d'origine vestibulaire jouent un rôle d'appoint.

2^o Des sujets humains ont pu être soumis sur la centrifugeuse à des accélérations atteignant 15 à 17 fois l'accélé-

ration de la pesanteur, à condition qu'elles soient dirigées dans le sens ventre-dos. Nous voici loin des 4 à 5 g. qu'en 1937 BERGERET estimait, avec la majorité des auteurs, représenter le seuil d'accélération tolérable pour un sujet assis, buste droit. Sans aller jusqu'à ces chiffres extrêmes, il semble prouvé que la position « recroquevillée » préconisée par DIRINGSHOFEN, permet à l'aviateur de supporter 7 à 8 g. pendant une dizaine de secondes, sans troubles sensoriels ni perte de connaissance. Peut-être, la position couchée en décubitus dorsal (accélération ventre-dos) élèvera-t-elle encore ce seuil jusqu'aux environs de 12 g. A vrai dire, elle n'a pas encore été expérimentée en avion. Elle entraînera une modification radicale de l'aménagement des carlingues et des habitudes des pilotes : mais ces objections ne doivent pas la faire rejeter *a priori*.

Des recherches d'un autre ordre ont montré que la tolérance aux forces centrifuges est augmentée en période digestive (RUFF), par l'inhalation de CO² mélangé à l'air inspiré (KLEINSCHMIDT-RUFF) ou dans une certaine mesure par le port d'une ceinture abdominale.

En somme, si, comme BERGERET le disait en 1937, la meilleure prophylaxie des accidents par accélérations consiste en une sélection physique rigoureuse qui affirme l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire, du labyrinthe, de la sangle abdominale, etc..., l'emploi de moyens accessoires tels que l'adoption d'une position « optima » semble susceptible de permettre à notre Personnel Navigant de supporter des accélérations que n'atteignent pas encore nos avions les plus modernes.

De plus, l'expérience de 9 mois vécus dans un groupe de chasse nous a appris que les pilotes sont au courant du « voile noir » et, sauf lorsqu'ils y sont absolument forcés, ne serrent jamais leur manœuvre jusqu'à l'obtenir.

3° Les effets vestibulaires des forces d'inertie s'ajoutent aux autres effets et ont une influence nuisible surtout dans

la vrille et dans le cas des forces de CORIOLIS. L'abstention de mouvements de tête brutaux, lorsqu'il est engagé dans une rotation, met l'aviateur à l'abri de ces accidents.

Vu : le Président de la thèse,
LÉON BINET.

Vu : le Doyen,
Pour le Doyen : l'Assesseur,
BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BERGERET (P. M.). — *Revue du Service de Santé Militaire*, CVII, n° 9, septembre 1937, p. 301.
- JONGBLOED et NOYONS. — *Pflügers Archiv*, 223, B. 1, H. 1, p. 67.
- DIRINGSHOFEN (H. et B. Von). — *Acta aërophysiologica*, B. 1, H. 1, p. 48.
- DIRINGSHOFFEN (H. Von). — *Zeits. f. Biol.*, B. 95, H. 1, 1934.
- *Luftfahrtmedizin*, B. 1, H. 3, p. 226.
 - *Luftfahrtmedizin*, B. 2, H. 3/4, p. 281.
 - *Luftfahrtmedizin*, B. 2, H. 5, p. 321.
 - *Luftfahrtmed. Abhandlungen*, B. 1, H. 1/2, p. 72.
 - *Luftfahrtmed. Abhandlungen*, B. 1, H. 4, p. 314.
 - *Luftfahrtmed. Abhandlungen*, B. 2, H. 1/2, p. 103.
- RUFF. — *Luftfahrtmed. Abhandlungen*, B. 2, H. 1/2, p. 116.
- *Luftfahrtmedizin*, B. 2, H. 3/4, p. 259.
- BUHRLIN. — *Luftfahrtmedizin*, B. 1, H. 5, p. 307.
- *Luftfahrtmedizin*, B. 2, H. 3/4, p. 287.
- GAUER. — *Luftfahrtmediz. Abhandlungen*, B. 2, H. 1/2, p. 99.
- *Luftfahrtmediz.*, B. 2, H. 3/4, p. 291.
- KOENEN et RANKE. — *Luftfahrtmedizin*, B. 2, H. 1, p. 14.
- RANKE. — *Luftfahrtmedizin*, B. 2, H. 3/4, p. 243.
- FISCHER. — *Luftfahrmedizin*, B. 2, H. 1, p. 1.
- PEDRAZZINI. — *Presse Médicale*, 1938, n° 60, 27 Juin 1938, p. 1164.

SCHUBERT. — Physiologie des Menschen im Flugzeug.

PEIFFER. — *Luftfahrtmedizin*, B. 3, H. 2, p. 82.

ARMSTRONG et HEIM. — *The Journal of Aviation Medicine*, vol. 9, n° 4, décembre 1938.

BERGERET (P. M.) et GOUGEROT (L.). — *Revue du Service de Santé Militaire*, tome CXI, n° 2, août 1939, p. 251.

— Le Travail Humain (Conservatoire National des Arts et Métiers), 1939, tome VII, n° 1.

